FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR QUÉNU
(Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin.)

112

Année 1909 — N° ....

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

G. KÜSS

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ
ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS
(Prix Civiale, 1907 — Accessit, 1908)
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

LES

RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-COLIQUES PELVIENS

(PÉRI-RECTO-SIGMOÏDIENS)

PRINCIPALEMENT CHEZ LA FEMME

Président : M. QUÉNU, *professeur.*

Juges : MM. DE LAPERSONNE, *professeur.*
HARTMANN, *professeur.*
PIERRE DUVAL, *agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1909

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DÉJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUÉNU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	NOBÉCOURT.
BEZANÇON (Fernand).	DESGREZ.	LEGRY.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	POTOCKI.
BRINDEAU.	GOSSET.	LEPAGE.	PROUST.
BROCA (André).	GOUGET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	JEANNIN.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANSELME.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MARION.	SICARD.
CLAUDE.	LABBÉ (Marcel).	MORESTIN.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	MULON.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

LES

RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-COLIQUES PELVIENS

(PÉRI-RECTO-SIGMOÏDIENS)

PRINCIPALEMENT CHEZ LA FEMME

COULOMMIERS
Imprimerie PAUL BRODARD.

A M. le Professeur E. QUÉNU

A M. le Professeur H. HARTMANN

Leur élève dévoué,

KÜSS.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage.

(1899-1900) : M. le Docteur MOUTARD-MARTIN.
M. le Professeur ALBERT ROBIN.

Externat.

(1900-1901) : M. le Professeur agrégé BRUN †.
M. le Professeur F. TERRIER †.

(1901-1902) : M. le Professeur ALBERT ROBIN.

(1902-1903) : M. le Docteur ROUTIER.

Internat provisoire.

(1903-1904) : M. le Professeur agrégé PEYROT.
M. le Docteur SOULIGOUX, *Assistant,*

Internat.

(1904-1905, 1er semestre) : M. le Professeur agrégé RICHELOT ;
M. le Professeur agrégé MORESTIN, *Assistant.*

(· — 2e semestre) : M. le Docteur BRAULT.

(1905-1906) : M. le Professeur H. HARTMANN.
M. le Professeur agrégé LECÈNE, *Assistant.*

(1906-1907) : M. le Professeur F. TERRIER †.
M. le Professeur agrégé GOSSET, *Assistant.*

(1907-1908) : M. le Professeur E. QUÉNU.
M. le Professeur agrégé PIERRE DUVAL, *Assistant.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

MM. AUVRAY, CUNÉO, LAUNOIS, LEGUEU, OMBREDANNE, SCHWARTZ, professeurs agrégés à la Faculté de médecine ; — DEMOULIN, LAPOINTE, LAUNAY, MICHON et SAVARIAUD, chirurgiens des hôpitaux, LEREBOULLET, médecin des hôpitaux.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE PRATIQUE

MM. les Professeurs MATHIAS DUVAL †, NICOLAS et RICHET ; — MM. les professeurs agrégés BRANCA, LANGLOIS, MULON, RETTERER, RIEFFEL et THIERRY ; M. le Docteur GRÉGOIRE.

A MES PREMIERS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

(Premier externe des hôpitaux).

MM. les Professeurs COMBALAT, ALEZAIS et DELANGLADE.

Respectueuse reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

ÉMILE KÜSS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

MAIRE DE STRASBOURG

DÉPUTÉ A L'ASSEMBLÉE NATIONALE

Strasbourg 1815 — Bordeaux 1871

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR F. TERRIER

« qui a donné à tous ses élèves la Conscience chirurgicale. »

H. HARTMANN.

12 décembre 1909.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention de parfaire dans ce travail l'étude des *rétrécissements péri-coliques pelviens*. Aussi bien l'intérêt de cette question est multiple : pathogénique, diagnostique et chirurgical et ce n'est point cette étude *princeps* qui peut prétendre à l'épuiser.

Il s'agit, en effet, d'une question *nouvelle* ou que nous osons appeler telle, car, si nous avons trouvé, au cours de nos recherches bibliographiques, quelques renseignements épars concernant une classe des rétrécissements péri-coliques pelviens, celle des *rétrécissements péri-rectaux*, force nous a été de reconnaître, par contre, qu'il n'existait aucune étude d'ensemble des *rétrécissements extrinsèques* du segment pelvien tout entier du gros intestin : *rectum et anse sigmoïde*.

« La thérapeutique du cancer du gros intestin ne gagne pas à être étudiée en bloc; il convient de l'étudier par segments », disait notre maître, M. E. Quénu, dans la séance du 3 avril 1904 de la *Société de Chirurgie*, en finissant son rapport sur les observations de MM. Brin (d'Angers) et Imbert (de Marseille).

Cette segmentation de l'étude pathologique du gros intestin a tellement d'avantages qu'on l'a étendue de l'étude du cancer proprement dit à celle des autres néoplasmes, à celle aussi des néoplasies, de ce que l'on nomme aujourd'hui *les tumeurs inflammatoires*; elle doit être étendue, croyons-nous, à toutes les affections, *quelle qu'en soit l'origine*, qui atteignent le gros intestin.

Si, comme nous le verrons, la pathogénie, l'anatomo-pathologie, le *principe* du traitement chirurgical des rétrécissements péri-coliques pelviens n'ont, au point de vue de la pathologie générale, rien de particulier qui distingue ces rétrécissements des rétrécissements

exogènes des autres parties du tractus intestinal, il n'en est pas moins vrai que *ces rétrécissements péri-recto-sigmoïdiens* tirent *une individualité clinique propre* de leurs causes locales, *pelviennes*, — de leur *situation terminale* ou *juxta-terminale* qui permet une exploration clinique *spéciale* et nécessite une thérapeutique chirurgicale *spéciale* aussi.

Leurs caractères sont donc suffisamment particuliers pour légitimer leur individualisation.

Pourquoi maintenant ne pas pousser plus loin la segmentation de l'étude pathologique de ce segment terminal du gros intestin et ne pas décrire et étudier *à part* les rétrécissements *péri-sigmoïdiens* et les rétrécissements *péri-rectaux*?

C'est qu'il est impossible de scinder l'étude de ces rétrécissements exogènes du côlon terminal [1].

Cette division est possible et de conclusions chirurgicales fécondes pour les *affections endogènes ou pariétales* (néoplasmes ou rétrécissements proprements dits) de l'intestin terminal, elle ne l'est plus et ne remplit plus son but pour les affections *exogènes* de ce même intestin terminal.

Prenons un exemple : les rétrécissements péri-coliques pelviens chez la femme, puisqu'aussi bien ce sont, et de beaucoup, les plus fréquents et les plus intéressants. Constatons ce qui se passe, puis voyons les conclusions que nous pouvons tirer des faits au point de vue de la segmentation de cette étude :

Le *colon iliaque* (S iliaque) peut tomber en partie de la fosse iliaque dans la cavité pelvienne, l'*anse sigmoïde* peut occuper le Douglas. Les annexes malades et suppurées, trompes et ovaires, n'ont plus leurs rapports normaux; prolabées dans le Douglas ou non, elles peuvent aussi bien se mettre en rapports avec le colon pelvien qu'avec le rectum et, comme c'est de ces annexes, organes pelviens juxta-coliques, mais *extra-coliques*, que partira le plus souvent le processus sténosant péri-colique, l'on conçoit aisément que la

1. Nous donnons le nom de *côlon terminal* à cette partie de l'intestin postérieur qui est contenue dans l'excavation iléo-pelvienne, *au-dessous* d'un plan passant par les crêtes iliaques des deux côtés, et qui s'étend en bas jusqu'au muscle recto-uro-génital. Sus-jacent au *côlon sphinctérien*, périnéal, le côlon terminal n'est que la partie inférieure de l'intestin péritonisé : le péritoine qui le tapisse étant représenté par le péritoine du cul-de-sac de Douglas + le péritoine de l'espace décollable recto-génital.

gangue scléreuse enserrera indifféremment telle ou telle partie du côlon terminal : côlon pelvien (partie prolabée du côlon iliaque, anse sigmoïde) ou rectum.

Cette gangue scléreuse d'origine annexielle pourra de même enserrer, rétrécir une anse et même plusieurs anses de l'intestin grêle insinuées entre le rectum et l'utérus ou simplement soudées à l'utérus ou aux annexes par une pelvi-péritonite encore suppurée ou déjà fibro-adhésive.

On voit donc que l'on peut observer, au niveau de la cavité pelvienne, non seulement des rétrécissements exogènes de la partie terminale du gros intestin, mais encore des rétrécissements de même nature et en nombre variable de la partie flottante de l'intestin grêle.

De ces rétrécissements pelviens du grêle, nous ne nous occuperons pas ici ; il convient de les étudier à propos de l'occlusion intestinale : ils n'ont ni les signes physiques spéciaux des rétrécissements péricoliques pelviens, ni le même habitus clinique.

L'étude des rétrécissements exogènes du colon terminal nous retiendra donc seule dans ce travail. Elle devrait avoir pour base anatomique *l'anatomie topographique du côlon pelvien* et celle de *tous les organes pelviens* chez l'homme et chez la femme.

Les travaux de Quénu, d'Hartmann, de Pierre Duval sur l'anatomie chirurgicale du côlon pelvien, trop connus et trop récents pour que nous les citions ici, nous dispensent de toute étude descriptive d'ensemble. Leurs recherches ne nous ont laissé que peu de chose à glaner et nous ne pourrions guère que démarquer leurs travaux ou les rééditer à nouveau.

Les observations que nous avons pu réunir sur ce sujet nouveau sont en nombre forcément très limité ; de nombreuses observations anciennes de rétrécissement du rectum se rapportent de façon évidente à des rétrécissements *péri-rectaux* ; mais elles sont incomplètes, prises à une toute autre fin que celle qui nous occupe et partant complètement inutilisables.

Il nous suffit pour aujourd'hui d'appeler l'attention sur l'existence de ces rétrécissements péri-coliques pelviens : le nombres des observations nouvelles s'accroîtra rapidement et nous permettra sans doute de reprendre cette étude sur des bases documentaires plus larges et plus solides.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire des coarctations exogènes que le segment terminal du gros intestin peut subir dans la cavité pelvienne est, en fait, contemporaine de celle de la pelvi-péritonite qui leur donne le plus souvent naissance. Et cette histoire nosologique des péritonites pelviennes est, elle-même, de date relativement récente.

I. — Il y a peu d'années encore les **inflammations péritonéales**, les péritonites, et les pelvi-péritonites qui n'en sont qu'une forme localisée, étaient considérées comme ressortissant à l'étude de la pathologie interne, « et, en tout cas », dit Jalaguier dans son article du *Traité de Chirurgie*, « lorsqu'elles apparaissaient au cours d'une affection chirurgicale, la constatation de leur existence équivalait presque à une contre-indication formelle de tout acte opératoire ».

La connaissance que l'on avait de ces inflammations péritonéales pelviennes restait donc cependant plus que rudimentaire. En effet, ou bien la malade guérissait et l'on ne pouvait étudier, à leur phase précoce et à leur état de lésions simples, les inflammations et suppurations péri-utérines, ou bien la malade mourait et les lésions que l'on trouvait à son autopsie ne pouvaient être étudiées que dans leurs termes ultimes et dans leurs formes complexes et diffuses.

La péritonite pelvienne avait néanmoins depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens, et les bons observateurs avaient déjà noté parmi ses complications —, et quelle qu'ait été son évolution, par accès successifs ou latente, — les compressions, les adhérences et les lésions du côlon terminal.

C'est ainsi que Morgagni rapporte une observation dans laquelle on remarqua, un mois après la délivrance, une adhérence entre le côlon et l'ovaire.

Les adhérences entre la matrice et ses annexes d'une part, le côlon pelvien d'autre part, et sur lesquelles l'anatomo-pathologiste de Forli, professant à Padoue dans la première moitié du XVIII[e] siècle, nous semble le premier avoir suffisamment insisté, sont notées, à sa suite, par médecins et chirurgiens, mais sans plus grands détails.

Secondaires aux inflammations péri-utérines, elles suivent leur histoire et participent logiquement de leurs causes.

a). D'origine utéro-péritonéale avec Nauche (1816), Madame Boivin (1833) et Grisolle (1839), les adhérences qui peuvent relier le côlon et le rectum à la matrice et aux annexes tiendraient comme toutes les autres adhérences péri-utéro-annexielles « à des péritonites circonscrites; celles-ci pouvant donner naissance à une tumeur appréciable à la vue et au toucher et pouvant faire croire à l'existence d'un phlegmon » (Grisolle).

b). Après cette prise en connaissance de la *péritonite pelvienne* dont Nauche avait bien vu les relations avec les inflammations de l'utérus, l'attention des gynécologistes fut attirée ailleurs. Doberty et Marchal (de Calvi), attribuèrent les symptômes de la pelvi-péritonite à la cellulite pelvienne. La phlegmasie péri-utérine siégeait donc dans le tissu cellulaire du bassin, dans l'espace pelvi-rectal supérieur de Richet; il y avait cellulite, c'est-à-dire phlegmon.

Cette inflammation, ces tumeurs inflammatoires suppurées ou non, furent même localisées ensuite de façon plus précise dans le tissu cellulaire péri-utérin. Chomel décrivit *le phlegmon du ligament large proprement dit* dont Delbet devait démontrer beaucoup plus tard l'existence réelle, en s'appuyant sur une autopsie et sur des expériences concluantes. Gendrin, Nonat affirment, à l'inverse de Chomel, l'importance prépondérante *du tissu cellulaire du bassin* et décrivent *le phlegmon péri-utérin ou rétro-utérin*. Valleix et Gallard l'étudient ensuite. Ces lésions seront décrites sous le nom de *para-métrite* par Virchow, *d'inflammation du tissu paramétral* par Spiegelberg: leur localisation à la base du ligament large, la partie supérieure de ce ligament restant libre, sera précisée et démontrée dans la suite par Schroeder, Delbet et Bouilly.

c). En 1857, le mémoire fameux de Bernutz et Goupil rendit une importance prépondérante, et qui prétendait même à être exclusive, au péritoine pelvien.

La pelvi-péritonite était secondaire aux lésions utéro-annexielles et donnait lieu à des masses plus ou moins volumineuses, constituées par des exudats fibrineux, par *des viscères agglomérés* ou des collections purulentes enkystées.

Et le triomphe de la pelvi-péritonite de Bernutz et Goupil sur les phlegmons péri-utérins semblait tendre d'autant plus à la négation pure et simple de ces phlegmons qu'une des autopsies de ces auteurs, servant de base à leur travail, était précisément celle d'une malade qui avait déjà servi à Nonat de type pour la description de son phlegmon péri-utérin.

d). Aran, vers 1860, insiste sur le rôle important joué par l'inflammation primitive des annexes et note les adhérences de ces annexes avec l'utérus et avec les organes renfermés dans la cavité du bassin.

Le 2 février 1872, Lawson Tait fit sa première opération d'ablation des annexes : du même coup, il faisait entrer la chirurgie dans l'ère moderne si féconde en résultats des « ovariotomies » en même temps qu'il établissait l'individualité de la salpingite, « son importance étiologique considérable comme foyer initial, comme facteur de transmission infectieuse, et dans la majorité des cas, sa prépondérance comme lésion extirpable » (Forgue).

La pelvi-péritonite, les phlegmons péri-utérins n'étaient plus que des épisodes, des complications des affections de la trompe et de l'ovaire. A la phase des inflammations péri-viscérales, péri-utérines, avait succédé le règne de la seule salpingite.

Ici encore, on faillit dépasser la mesure et les premiers ovariotomistes, trompés d'ailleurs par la fréquence indiscutable des inflammations annexielles, crurent de bonne foi qu'elles étaient la cause unique des suppurations péri-utérines.

Les quatre phases de l'histoire des inflammations péri-utérines, qu'on peut d'ailleurs ramener à trois en faisant abstraction de la période initiale, celle des premiers « pelvi-péritonistes », n'ont pas seulement un intérêt historique, elles ont un véritable intérêt pathogénique et clinique parce que les trois grandes conceptions qui leur correspondent ont chacune leur part de vérité. « Leur exagération seule est vicieuse. Le phlegmon de Nonat existe, la pelvi-péritonite existe, les salpingites existent. Si l'on peut encore discuter sur la rfréquence relative de ces affections, il n'est plus permis de les nier.

Chacune d'elle a droit à une place spéciale dans la nosologie[1]. »

Evidemment, phlegmons juxta-utérins comme pelvi-péritonites sont, dans la plupart des cas, fonctions d'une lésion utéro-annexielle, mais il est des formes cliniques où l'inflammation du tissu celluleux péri-utérin comme celle du péritoine pelvien, au lieu d'être dominée par la lésion utéro-annexielle primitive et causale, prend le pas sur elle et la rejette dans l'ombre.

La complication prend la première place et, cliniquement, la maladie primitive passe au second plan. Que ce soit une péritonite chronique fibro-adhésive ou une cellulite péri-utérine, la lésion secondaire prend le rang prépondérant par son extension à une partie plus ou moins grande de la séreuse dans le premier cas, de la sous-séreuse dans le second, par l'absence possible ou la régression des gros abcès tubaires originels, par la discrétion des lésions utérines persistantes, par la formation enfin de collections purulentes cloisonnées dans le péritoine du petit bassin, ou plus ou moins bien délimitées dans le tissu cellulaire sous-séreux pelvien.

A leur tour, ces lésions secondes, agissant comme facteurs intermédiaires de la transformation infectieuse, peuvent retentir sur les autres organes renfermés dans la cavité du bassin en donnant lieu à des lésions tertiaires, à des *péri-viscérites* qui, par les troubles qu'elles occasionnent et les symptômes qu'elles déterminent peuvent prendre, en dernière analyse, la première place sur la scène clinique, et mériter, par conséquent, droit de cité dans la nosographie médicale. On voit donc comment l'étude de l'histoire des pelvi-péritonites et des cellulites juxta-utérines nous a conduit à celle des inflammations péri-coliques pelviennes et plus spécialement à celle des rétrécissements péri-sigmoïdo-rectaux.

Mais il faut retenir encore ce fait de cet *abrégé historique* des inflammations péri-coliques pelviennes chez la femme, et qui cadre bien avec ce que nous avons dit du développement et de l'anatomie du segment terminal du gros intestin, à savoir que :

1° Dans la partie supérieure de la cavité pelvienne, les lésions utéro-annexielles retentissent sur l'intestin par l'intermédiaire de la pelvi-péritonite et par le mécanisme *des adhérences péritonéales*, que

1. Pierre Delbet, *Des suppurations pelviennes chez la femme*, thèse Paris, Steinheil, 1891, p. 6.

l'on ait affaire à des lésions utéro-annexielles simples ou s'accompagnant d'inflammation ou de phlegmon du ligament large proprement dit.

2° Alors que, dans la partie immédiatement sus-diaphragmatique de la cavité pelvienne, les lésions utérines agiront en quelque sorte directement sur le rectum intra-péritonéal par la cellulite pelvienne, par la paramétrite sans l'intermédiaire de lésions péritonéales inflammatoires et adhésives.

II. — **Les rétrécissements péri-rectaux**, consécutifs à l'exagération du processus curateur fibrosant de la péritonite ou de la cellulite pelvienne, semblent avoir été confondus jusqu'à ces derniers temps avec les rétrécissements inflammatoires du rectum, rétrécissements endogènes, rétrécissements pariétaux.

Paul Broca [1], en 1852, présente à la Société Anatomique de Paris, les pièces d'un rétrécissement péri-rectal : il avait vu à une autopsie l'exsudation rétro-utérine former deux traînées qui enserraient le rectum à une certaine distance de l'anus et il publia cette observation sous le titre de *Rétrécissement par cause non encore indiquée de l'intestin.*

Si l'on se rappelle la belle conscience et la haute probité scientifiques de Paul Broca, ce titre vaut une date.

Néanmoins une observation antérieure de rétrécissement péri-rectal, et qui avait échappée à Broca, avait été déjà publiée par Andral [2] dans sa *Clinique Médicale*. On trouvera cette observation, ainsi que celle de Broca, dans la partie documentaire annexée à ce travail. Nous y indiquons les raisons qui nous font considérer le cas d'Andral comme un véritable rétrécissement péri-rectal.

Henry Smith [3] démontre, en 1865, l'existence, dans les deux sexes, de rétrécissements péri-rectaux consécutifs aux abcès et fistules de la marge de l'anus (fistules et abcès péri-rectaux), et Harrisson Cripps [4], vingt-cinq ans plus tard, publiera une observation des plus probantes à l'appui de l'opinion de Smith qu'il a faite sienne et développée.

1. Paul Broca, Rétrécissement par cause non encore indiquée de l'intestin. *Bull. de la Société Anatomique*, Paris, 1852, p. 49.
2. Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 686, 4e édition.
3. Henry Smith, *Surgery of the rectum*. London, 1865.
4. Harrisson Cripps, *On diseases of the rectum and anus*, London, 2e édition, 1890.

Pozzi [1], en 1871, publie une observation d'étranglement de l'S iliaque par des fausses membranes.

Balzer [2], en 1877, présente, encore à la Société Anatomique, une observation-type de rétrécissement péri-rectal consécutif à un phlegmon du ligament large.

F. W. Edwards [3], en 1888, West et Duncan [4] rapportent des observations d'enserrement presque complet du rectum par des masses fibro-cartilagineuses, le premier chez une femme de cinquante ans, morte après être restée quatre-vingt-un jours sans garde-robes, les seconds chez une toute jeune femme ayant succombé quatorze mois après guérison d'une cellulite pelvienne.

Biggs [5], Scott [6] signalent des faits intéressants cependant que Harrisson Cripps [7] continue à défendre l'entité nosologique (plus que constestée par ailleurs) des *rétrécissements spasmodiques* du rectum, dus à la contracture des releveurs, et qui occasionneraient, si, leur existence était démontrée et bien qu'une lésion irritative du rectum (constante) soit assignée à leur origine, des rétrécissements *péri-rectaux* au premier chef.

W. et H. W. Allingham [8] signalent encore, comme origine de ces rétrécissements inflammatoires péri-rectaux, *l'irritation causée par un léger degré d'invagination et de prolapsus* que l'on observerait chez quelques vieillards, ou encore la constipation prolongée. Dans ce dernier cas la durée et la sécheresse des matières irritent l'intestin et cela suffisamment pour amener sa coarctation. De ces deux causes citées par les Allingham, la première appartient bien à l'histoire des rétrécissements péri-rectaux telle que nous la comprenons, la seconde appartient manifestement, par contre, à la pathogénie des rétrécissements inflammatoires *pariétaux* du rectum, que cette inflammation d'origine endogène des parois rectales s'accompagne de périrectite sténosante ou non.

En France, Duplay, Gosselin et Dubar signalent les suppurations

1. Pozzi, *Bull. de la Soc. Anatomique*, Paris, 1871.
2. Balzer, *Bull. de la Soc. Anat.*, Paris, 1877, p. 402.
3. F. W. Edwards, *Medical Record*, New-York, 1888, p. 153.
4. West et Mathews Duncan, *Diseases of women.*
5. Biggs, *Medical Record*, New-York, 1893, p. 153.
6. Stone Scott, *Medical Record*, New-York, 1893, t. II, p. 264.
7. Harrison Cripps, *On diseases of the rectum and anus*, London, 2e édition, 1890, p. 222.
8. Allingham (W. and H. W.), *The diagnosis and treatment of diseases of the rectum.* London, 1896, 6e édition.

péri-rectales comme causes de rétrécissement du rectum ; Le Dentu [1] publie dans la *Médecine Moderne* en 1890, un cas extrêmement complexe de rectite syphilitique sténosante coexistant avec un rétrécissement péri-rectal en rapport avec des lésions annexielles anciennes. Cette longue et savante observation souleva de nombreux problèmes pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques. Et ceux-ci ne sont pas encore tous définitivement et clairement résolus dans la thèse de Morestin [2] où nous trouvons la suite et la fin de l'histoire de la malade de Le Dentu.

La *première étude d'ensemble* tant soit peu étendue qui est parue en France sur les « rétrécissements d'origine périrectale » est sans contredit celle que Morestin consacre sous ce titre, dans sa thèse inaugurale, aux rétrécissements exogènes du rectum.

Puis, successivement, apparaissent le travail d'Hartmann [3] dans les *Annales de Gynécologie* de 1894, étude déjà assez poussée des différentes causes des « rétrécissements péri-rectaux chez la femme », l'article de Quénu et d'Hartmann [4] dans leur *Chirurgie du rectum* (1895) qui vient compléter en quelque sorte l'article d'Hartmann en y ajoutant des documents nouveaux.

J. L. Faure et Rieffel [5], dans leur article sur les rétrécissements péri-rectaux du *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, résument surtout les travaux précédemment cités d'Hartmann et de Quénu.

L'intérêt de la question semble être éteint quand, brusquement, une communication de Michaux à la Société de Chirurgie [6] le réveille en attirant l'attention sur les *suppurations périsigmoïdiennes* d'origine génitale, sur les périsigmoïdites aiguës, sur les tumeurs inflammatoires péri-recto-sigmoïdiennes. On a encore présente à la mémoire la discussion [7] qui s'en suivit à la *Société de Chirurgie*, discussion qui continue encore par intermittences et à laquelle prirent part notamment Quénu, Segond, Hartmann, Lejars, Tuffier, Jalaguier et Broca.

1. Le Dentu, *Médecine moderne*, 6 mars 1890, p. 203.
2. Morestin, *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*; thèse Paris, Steinheil, 1894, p. 275.
3. Hartmann, *Ann. de Gyn. et d'Obstétrique*, décembre 1894.
4. Quénu et Hartmann, *Chirurgie du rectum*, Paris, Steinheil, t. I, p. 246.
5. Faure et Rieffel, Rétrécissements péri-rectaux, *Traité de Chirurgie* Duplay et Reclus. Paris, Masson, 1898, t. VI, p. 796.
6. Michaux, Périsigmoïdite, Séance du 7 mars 1906, *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XXXII, n° 9, p. 286.
7. Discussion, *loco citato*, p. 291, 294, 302, 338, 348, 400.

La communication de Michaux eut du reste son expression définitive dans la thèse de son élève Saillant [1]; elle nous valut aussi l'admirable article de Mayor [2] sur la sigmoïdite et la périsigmoïdite d'octobre 1907, la communication de Proust [3], le rapport de Lejars [4], les observations de Potherat [5] et de Routier [6] à la *Société de Chirurgie de Paris*, celle de Patel [7] à la *Société de Chirurgie de Lyon* qui ont toutes, pour nous, un intérêt pathogénique, ces péricolites et péri-sigmoïdites aiguës pouvant évoluer en péricolites et périsigmoïdites *sténosantes* et aboutir à la constitution de rétrécissements péri-sigmoïdiens ou rectaux.

Nous citerons encore, pour terminer cet aperçu de l'histoire des rétrécissements péri-coliques pelviens chez la femme, l'article de Pierre Duval [8] sur la *Méso-sigmoïdite rétractile* qui résume l'état actuel de cette intéressante cause d'une variété de rétrécissements péri-sigmoïdiens, celui de H. Temple Mursell [9] sur la « retro peritonal haematocele producing acute intestinale obstruction » qui résume l'état actuel d'une affection pathogénique et non moins intéressante, de ces mêmes rétrécissements péri-coliques-pelviens.

III. — Chez l'homme, Kirmisson et Desnos [10] sont les premiers auteurs qui aient démontré l'existence de rétrécissements péri-rectaux comparables à ceux que l'on observe chez la femme. Les trois termes du processus sclérosant parti des organes génitaux pelviens s'y retrouvent et, le plus souvent, c'est une suppuration chronique de la prostate qui aboutit à la péri-rectite sténosante par l'intermédiaire d'une péri-prostatite à évolution scléreuse.

Stewart [11], à leur suite, a publié une observation de rétrécissement péri-rectal, chez l'homme, consécutif à une péri-cystite.

1. Saillant, *Sigmoïdites et périsigmoïdites*, thèse Paris, Vigot, 1906.
2. Mayor, Sigmoïdites et périsigmoïdites, *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, Paris, Doin, oct. 1907, n° 10, p. 577-618.
3. Proust, Tumeur paro-intestinale, *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1159.
4. Lejars. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1159.
5-6. Potherat, Routier, *idem*, p. 1231.
7. Patel, Péricolite sténosante, *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 7 fév. 1907, *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1907, p. 524, *Lyon Médical*, 1907.
8. Pierre Duval, *Archives des mal. de l'app. dig.*, Paris, Doin, 1907, n° 1, p. 35.
9. H. Temple Mursell, *British Med. Journal*, 12 octobre 1907, p. 950.
10. Kirmisson et Desnos, *Ann. des mal. d. org. gén. urin.*, fév. 1889, t. VII, p. 72.
11. Stewart, *Med. and Surg. Reports*, 5 sept. 1896, p. 297

CHAPITRE II

DÉFINITION

Morestin[1] écrit à propos des *rétrécissements d'origine péri-rectale* : « Il ne s'agit point ici de rétrécissements par compression par les organes voisins déplacés ou augmentés de volume, ou malades. Ces diminutions de calibre ne rentrent pas, à proprement parler, dans le cadre des rétrécissements, ceux-ci, par définition, ne comprenant que les cas dans lesquels la diminution de calibre de l'intestin est occasionnée par des modifications dans la structure de ces parois. Ces inflammations propagées à la paroi rectale peuvent venir de tous les organes voisins.... »

Hartmann[1] parle simplement « de *sténose rectale* chez des femmes atteintes de lésions des annexes ».

Quénu et Hartmann[1] donnent une définition assez analogue à celle proposée par Morestin : « Le rectum peut se trouver rétréci par le fait de tumeurs qui le compriment ou encore par une coudure de l'intestin que maintient une adhérence péritonéale. Ce ne sont pas là, à proprement parler, *des rétrécissements péri-rectaux*. Sous ce nom, nous ne comprenons que les cas où il y a bien nettement une inflammation péri-rectale faisant corps avec l'intestin lui-même. En pareil cas, le rectum plus ou moins fusionné avec les tissus inflammatoires qui l'entourent, peut encore être coudé et la coudure maintenue par l'inflammation péri-rectale jouer un rôle dans la création du rétrécissement. »

J. L. Faure et Rieffel[1], après avoir défini *les rétrécissements du rectum* « des diminutions de calibre de ce conduit, résultant d'une altération organique, mais non néoplasique de ces parois », écrivent : « cette définition exclut les compressions du rectum, les

1. *Loc. cit.*, p. 16.

rétrécissements péri-rectaux et les rétrécissements spasmodiques. Elle élimine surtout le cancer du rectum... Quant aux rétrécissements péri-rectaux, bien qu'ils puissent entraîner les mêmes accidents que les rétrécissements proprement dits, ils diffèrent tellement de ces derniers par leur disposition anatomique, leur étiologie et leur traitement, qu'il y a intérêt à les étudier dans un paragraphe distinct ». Puis ces auteurs définissent les rétrécissements péri-rectaux « *des rétrécissements produits par une gangue fibreuse*, qui enserre les tuniques rectales et fait corps avec elles ».

La définition que donnent Faure et Rieffel *des rétrécissements du rectum* est telle qu'elle pourrait comprendre les rétrécissements péri-rectaux qu'ils prétendent exclure. Elle ne précise pas, en effet, *l'origine exo* ou *endogène* du *processus sténosant* et des altérations organiques des parois rectales.

Leur définition des rétrécissements péri-rectaux est plus explicite et plus juste et laisse présumer; mais présumer seulement, que la gangue fibreuse sténosante est d'origine *exentérique*.

Les définitions de Morestin, de Quénu et Hartmann ne nous contentant pas absolument, et étant susceptibles de quelques critiques, nous proposerions volontiers *la définition suivante* à titre d'essai : « On donne le nom de rétrécissements péri-rectaux, ou d'origine péri-rectale, à des *diminutions du calibre utile* du rectum succédant à une inflammation péri-rectale propagée à la paroi rectale.

Ces altérations organiques de la paroi rectale peuvent être minimes, presque nulles, et n'intéresser que partiellement l'épaisseur des tuniques rectales externes. Les lésions organiques de la paroi rectale ne peuvent être néoplasiques.

L'inflammation péri-rectale est, dans la très grande majorité des cas, *exogène* par rapport au rectum, mais, dans certains cas, elle peut être *endogène* : il faut et il suffit alors, comme nous le verrons en étudiant la pathogénie des rétrécissements péri-rectaux, que le foyer inflammatoire péri-rectal agisse pour son propre compte et se comporte *comme une lésion primitive.* »

Cette « définition, encore trop longue pour prétendre à être « définitive », doit viser, en effet, pour être complète, à être à la fois *pathogénique et clinique.*

Elle élimine les rétrécissements du rectum par propagation aux parois rectales d'un néoplasme juxtarectal; elle permet de faire

rentrer dans le cadre des rétrécissements péri-rectaux les rétrécissements dus à l'*inflammation périrectale simple*, surajoutée ou secondaire aux néoplasmes, qui accompagnent si souvent les tumeurs cancéreuses du voisinage.

Elle est *clinique* enfin, puisqu'elle fait intervenir la notion du *calibre utile* du rectum. *Peu importe*, en effet, *qu'il n'y ait pas de diminution*, au sens étroit du mot, *de la circonférence du cylindre rectal*, si l'un de ses diamètres, le transverse le plus souvent, est égal à la mesure d'une demi-circonférence rectale, et que l'autre, le diamètre antéro-postérieur, est égal à 0, — ce qui se traduit, aussi bien en géométrie qu'en clinique, par la *disparition de la lumière rectale* et l'*occlusion de ce conduit*.

On pourrait reprocher à notre définition de ne pas tenir grand compte des différences que les auteurs ont fait jusqu'ici entre un *rétrécissement péri-rectal vrai* : annulaire ou valvulaire, cylindrique ou en virole, et *les rétrécissements péri-rectaux faux* : rétrécissements par brides, coudures, flexures, compressions, tractions, etc.

Les occlusions de l'anse sigmoïde par coudure *simple*[1], par compression *simple*, existent, mais elles sont rares, et il suffit qu'il y ait bride ou adhérences péritonéales pour que ces coudures et que ces compressions ne soient plus que des modalités de rétrécissements péri-rectaux. Il est facile de s'en rendre compte par la simple réflexion et nous verrons, d'autre part, comment le même rétrécissement péri-rectal peut être compris et décrit, par des auteurs différents et selon le point de vue auquel ils se placent, comme un rétrécissement péri-rectal vrai, ou un rétrécissement péri-rectal faux par bride, flexure, compression ou traction.

Nous avons eu surtout en vue dans notre essai de définition les rétrécissements péri-rectaux ; mais tout ce que nous en avons dit s'applique aussi bien aux rétrécissements péri-sigmoïdiens : le qualificatif seul varie.

1. Voir à la fin de ce travail l'observation récente de Bazy à la *Soc. de Chirurgie, et la discussion.*

CHAPITRE III

ANATOMO-PATHOLOGIE

I. — *Lésions des rétrécissements péri-canaliculaires.*

Toute la pathogénie des rétrécissements péri-rectaux est dominée par deux constatations anatomo-pathologiques : un processus de cicatrisation, une inflammation péri-intestinale.

1° *Un processus de cicatrisation.*

Ces rétrécissements sont dus à la formation de tissu scléreux, de tissu fibreux autour des tuniques rectales dont les plus externes participent peu ou prou à ce processus de sclérose curatrice. De même qu'un rétrécissement vrai, pariétal, du rectum (rétrécissement cicatriciel) peut être dû à la *cicatrisation* d'une perte de substance résultant d'une ulcération (rectite), de même le rétrécissement péri-rectal sera dû à la cicatrisation qui suit la fonte inflammatoire du tissu celluleux péri-rectal (péri-rectite). Dans le premier cas, il s'agit d'une cicatrice *interne et pariétale*, dans le second d'une cicatrice *externe et pariétale*, mais surtout externe par rapport à la paroi rectale.

2° *Une inflammation péri-intestinale.*

Le tissu scléreux, tissu de cicatrice, est la signature, là comme partout ailleurs, d'un processus inflammatoire, le plus souvent septique, dans certains cas aseptique (?), *péri-rectal*.

Et, à ce titre, les rétrécissements péri-rectaux se réclament de la doctrine moderne et féconde des *péri-canaliculites*, lésions pathogéniquement et anatomo-pathologiquement identiques, quel que soit le canal intéressé.

Qu'il nous soit permis de rappeler que ce sont les urologistes qui ont édifié les premières bases de ce chapitre important de la patho-

logie générale en étudiant : avec Hunter, Perrève, Civiale, les lésions péri-canaliculaires de l'urèthre, les « péri-uréthrites », — qui l'ont enrichi avec les recherches de N. Hallé, Caron, Féré, Pozzi, Le Dentu, Tuffier sur les « péri-urétérites » et les urétérites de causes extrinsèques : génitales, rectales, ganglionnaires, tuberculeuses (abcès froids), et tout récemment enfin avec celles de Ciechanowski sur les « péri-canaliculites prostatiques ».

En ce qui concerne plus spécialement le tube digestif, faut-il rappeler les travaux de Quénu, de Hartmann, de Mackensie sur les « péri-œsophagites », d'origine intrinsèque ou extrinsèque? — Ceux, trop nombreux pour que nous citions ici des noms, des auteurs de tous pays sur les péri-gastrites, les péri-typhlites, les péri-appendicites et les péri-colites?

Les dernières recherches dans ce domaine des péri-canaliculites intestinales ou intestino-annexielles sont peut-être les plus intéressantes de toutes : elles concernent le cholédoque et le canal de Wirsung, expliquent l'apparition du syndrôme pancréatico-biliaire et relèvent de deux hypothèses possibles : de l'infection du tissu péri-canaliculaire (ici : tissu pancréatique) par contiguïté au contact d'un cholédoque infecté, d'une part — ou bien : de l'infection pancréatique *péri-cholédocienne* par wirsungite, d'autre part; c'est-à-dire que, cette fois-ci, la péri-cholédocite serait d'origine *péri-, extra-cholédocienne* ou *se comporterait comme telle, comme un foyer inflammatoire extrinsèque*, que cette inflammation péri-cholédocienne (wirsungite-pancréatite) soit *réellement* d'origine extra-cholédocienne, duodénale, ou qu'il s'agisse au contraire d'une infection d'origine biliaire remontante cholédoco-ampullo-wirsungienne.

II. — *Péri-sigmoïdo-rectites propagées exo- et endo-intestinales.*

Il en est de même de toutes les péri-canaliculites, *des péri-sigmoïdites* et des *péri-rectites*. L'infection peut venir *du dehors*, des organes voisins : il y a *péri-sigmoïdite* (ou bien *péri-rectite*), *péri-sigmoïdite exogène, péri-sigmoïdite propagée extra-intestinale*; elle peut venir *du dedans* : il y a *péri-sigmoïdite endogène, péri-sigmoïdite propagée transpariétale, péri-sigmoïdite intestinale.*

Mais comment *distinguer* l'*inflammation pariétale* du côlon pelvien (rectum et anse sigmoïde) pouvant aboutir au *rétrécissement*

rectal proprement dit de l'*inflammation péri-rectale* pouvant aboutir au *rétrécissement péri-rectal*? quels sont les caractères distinctifs de la *rectite* et *de la sigmoïdite pariétales* d'une part, et *de la péri-rectite* et *de la péri-sigmoïdite extra-intestinales* d'autre part? En d'autres termes, *que faut-il entendre par* « *parois rectales* », « *parois coliques* », *et par* « *tissu péri-rectal* », « *péri-sigmoïdien* »?

III. — *Division du côlon pelvien.*

Au point de vue anatomo-pathologique qui nous occupe nous devons distinguer au segment terminal du côlon pelvien deux segments :

1° *L'un supérieur* comprend tout le *côlon iléo-pelvien péritonéal*, c'est-à-dire : le côlon iliaque, le côlon pelvien (anse sigmoïde), le rectum dans toute sa partie péritonéale, et nous savons que l'on peut considérer la face antérieure du rectum comme tapissée de péritoine jusqu'au plancher pelvien (*muscle recto-uréthral*).

2° *L'autre inférieur* comprendra toute la partie de l'intestin postérieur, laissée libre par l'écartement, au fond de la cavité pelvienne, des deux lames du mésentère, du méso-rectum. A ce niveau, à partir de la 3e vertèbre sacrée, toute la face postérieure du rectum, ses faces latérales sur une hauteur de moins en moins grande au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la cavité pelvienne, seront en rapport avec le tissu cellulaire du bassin. C'est ce tissu que les Allemands appellent « *sub-serosium* »; nous devons le diviser, après les recherches de Pirogoff, de Braune, de Luschka et de Delbet, en deux zones auxquelles correspondront deux variétés principales d'abcès pelviens juxta- ou péri-rectaux :

a) *L'une supérieure* correspond à la région du ligament large traversée par l'artère utéro-ovarienne, par les lymphatiques du fond de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire;

b) *L'autre inférieure* correspondant au tissu cellulaire du plancher du bassin et à la base du ligament large (*gaine hypogastrique* de Delbet, *paramétrium* des Allemands) est traversée par les branches intra-pelviennes de l'iliaque interne, par les lymphatiques du col et de la portion supérieure du vagin : elle entoure la moitié inférieure de l'utérus et embrasse en avant la vessie, en arrière le rectum.

Cette division du tissu cellulaire du bassin est, hâtons-nous de le dire, purement clinique. A ce point de vue et au point de vue anatomo-pathologique, elle est incontestable : l'existence de phlegmons du ligament large proprement dit a été prouvée par Pierre Delbet, celle des cellulites pelviennes, des phlegmons juxta-utérins, par Schrœder, Bouilly et Delbet.

Anatomiquement, elle est fausse : le squelette conjonctif du ligament large tout entier, squelette qui a la forme d'une raquette dont la queue serait représentée par le ligament infundibulo-pelvien de Henle, est une dépendance de gaines conjonctives vasculaires. Le cadre de la raquette est formé en haut par la gaine vasculaire de l'artère spermatique (a. utéro-ovarienne) qui dépend de la gaine aortique, — en bas et en dedans par la gaine de l'artère utérine, dépendant de la gaine hypogastrique. Ces deux gaines (tunneling) se continuent bout à bout et s'anastomosent comme les deux artères qu'elles recouvrent s'anastomosent, schématiquement, par innosculation. Ce cadre est rempli par le treillis des fins faisceaux connectifs qui s'étendent, à son intérieur, de la spermatique à l'utérine et qui sont des émanations des gaines conjonctives, des gaines de recouvrement de ces vaisseaux.

Sur cette raquette conjonctivo-vasculaire est jetée, à la manière d'un manteau, la séreuse péritonéale avec *sa couche sous-séreuse*; c'est à celle-ci qu'il convient, anatomiquement, de réserver le nom de « sub serosium », de tissu cellulaire sous-séreux.

Gaines vasculo-conjonctives et leurs dépendances (gaines viscérales), péritoine avec ses deux couches : séreuse et sous-séreuse, il n'y a rien d'autre dans la cavité pelvienne.

IV. — *Parois propres de l'intestin.*

1° *Le côlon iléo-pelvien péritonéal* (côlon iliaque, anse sigmoïde, rectum péritonéal) a une structure en tous points comparable à celle des autres parties du tube intestinal, et sa paroi est formée de cinq tuniques superposées : séreuse, celluleuse sous-séreuse, musculaire, celluleuse sous-muqueuse et muqueuse qui se réduisent à trois plans chirurgicaux : les plans séreux, musculaire et muqueux.

2° *Le côlon sous-infra-péritonéal* ne possède plus que trois tuniques, la péritonéale ayant disparu avec sa « sub serosia » : les tuniques musculaire, celluleuse, sous-muqueuse et muqueuse. Il n'y a plus que deux plans chirurgicaux : les plans musculaire et muqueux.

Le tube intestinal est donc réduit, à ce niveau, à sa plus simple expression : il est réduit à lui-même, à ses parties suffisantes et nécessaires. Et nous réserverons le nom de tuniques intestinales, de paroi intestinale aux seules couches musculaire et muqueuse (parois propres de l'intestin).

Le péritoine et la nappe de tissu cellulaire sous-jacente, — la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, — sont des organes en rapport avec l'intestin, mais qui n'interviennent pas plus dans sa constitution que n'interviennent la peau et le tissu cellulaire sous-cutané dans la constitution du plan aponévrotico-musculaire sous-jacent. Que si l'on trouvait cette conception restrictive de la paroi intestinale par trop hasardée, nous nous réclamerions de la haute autorité de Bichat pour qui, déjà, le péritoine était une membrane distincte des organes qu'il tapisse. Du reste, le mode d'origine, les réactions pathologiques de cette « membrane » légitiment assez notre conclusion, que justifie encore surabondamment l'étude de la structure de cette séreuse.

Gaine rectale. — Mais notre étude des parois rectales proprement dites et du tissu para-rectal (para-rectum) ne serait pas complète, si nous ne faisions intervenir une nouvelle notion, celle des « gaines viscérales ». Le tube rectal proprement dit est inclus, est « coulé » de bout en bout dans une nouvelle gaine, la gaine rectale; qu'est-ce que cette gaine qui revêt tout le rectum péritonéal et infra-péritonéal?

Quel que soit le nom qu'on lui donne : aponévrose d'enveloppe du rectum, fascia recti, gaine fibro-séreuse (Poirier), fibro-nerveuse (Cunéo) du rectum, cette gaine rectale n'est autre chose qu'une gaine vasculaire, viscérale, l'émanation de plusieurs gaines vasculo-conjonctives : gaines des artères hémorroïdales supérieures, moyennes, et inférieures dépendant respectivement des gaines vasculaires de la mésentérique inférieure, de l'hypogastrique et de la honteuse interne qui se rattachent toutes, directement ou indirectement, à la gaine mère : la gaine aortique.

Chaque artère viscérale terminale, en arrivant au contact du viscère auquel elle est destinée, se ramifie en un grand nombre de branches qui vont s'éparpiller à sa surface en entraînant avec elles

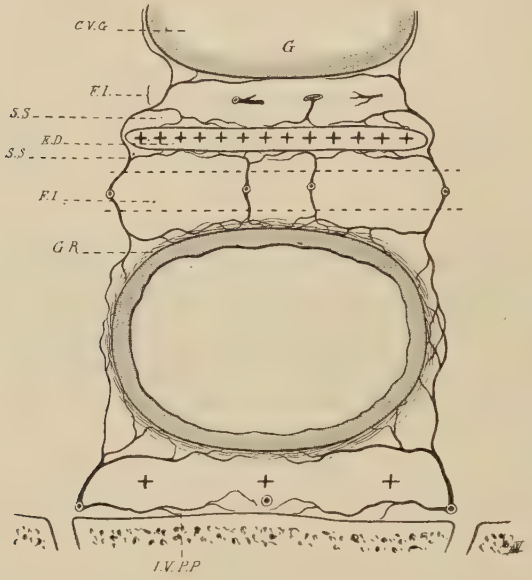

Fig. 1. — Schéma montrant la disposition du *fascia recti* par rapport au *fascia intermédiaire* et au *péritoine*. Coupe au-dessous du cul-de-sac de Douglas. On a admis que les artères sacrées latérales inférieures donnent des artères hémorroïdales (anomalie fréquente). G, organes génitaux (région du col de l'utérus). E, D, espace décollable entre les feuillets séreux, péritonéaux, rétro-génital et pré-rectal continuant le péritoine au-dessous du cul-de-sac de Douglas.

En avant du feuillet séreux antérieur, couche graisseuse sous-séreuse, S, S, avec ses vaisseaux. Plus avant encore, zone des vaisseaux génitaux; ces vaisseaux sont contenus dans un fascia *intermédiaire*, F, I, ainsi nommé parce que des vaisseaux qui y sont contenus naissent en arrière des branches péritonéales, en avant des branches génitales, allant former autour de G, une capsule vasculo-conjonctive génitale, C, V, G.

En arrière du feuillet séreux postérieur, couche graisseuse sous-séreuse, S, S, avec ses rameaux vasculaires naissant de vaisseaux contenus dans un *fascia intermédiaire*, F, I, artères hémorroïdales moyennes donnant, en arrière, des branches rectales allant former avec le tissu conjonctif qui les accompagne la gaine vasculo-conjonctive du rectum, le *fascia recti*, G, R; à cette gaine se rendent également des branches des artères sacrées latérales dont d'autres branches postérieures vont s'anastomoser à la sacrée moyenne en constituant la lame vasculo-conjonctive génitale pelvienne postérieure, pré-sacrée, L, V, P, P; — 3 croix marquent l'espace rétro-rectal.

autant de prolongements de la gaine conjonctivo-vasculaire. Il en résulte une coque, une capsule conjonctivo-vasculaire viscérale qui se modèle sur l'organe qu'elle recouvre et qui épouse sa forme; c'est ici la gaine rectale, à cause de la forme cylindrique du rectum; ailleurs ce sera la capsule prostatique, la capsule de

Glisson ou la capsule de Malpighi. Mais ce n'est pas tout : cette gaine viscérale, de par son mode de constitution, va faire corps avec l'organe qu'elle recouvre, va le pénétrer en suivant les branches artérielles, intra-viscérales, va former autant d'invaginations, de parties réfléchies intra-pariétales (ou intra-glandulaires), interstitielles.

Cette gaine rectale, elle-même, se divise en deux couches :

a) *Une couche distale, périphérique*, formée par des vaisseaux encore assez gros et où les lames conjonctives, affectant une disposition plus ou moins parallèle aux vaisseaux, ont une direction parallèle ou tout au moins oblique par rapport au rectum. Ces lames vasculo-conjonctives, plus ou moins tassées, glissent les unes sur les autres grâce à des fentes conjonctives : elles constituent un plan mobile isolable; c'est *la fascia intermédiaire*, nous verrons tout à l'heure pourquoi nous lui donnons ce nom.

b) *La couche profonde juxta-rectale*, fait véritablement corps avec la paroi rectale dont on ne peut la séparer. Elle renferme les petits vaisseaux qui, se détachant de sa face viscérale, vont pénétrer la paroi rectale sous-jacente et qui jouent le rôle d'autant de crampons qui scellent cette couche dans la paroi rectale; cette couche conjonctivo-vasculaire, juxta-rectale. proximale, c'est le *fascia recti proprement dit, c'est la gaine propre du rectum* (voir fig. 1).

La couche périphérique de la gaine rectale, celle que nous avons appelée *fascia intermédiaire*, pour former la partie distale de la gaine rectale *n'est pas* en effet *une formation exclusivement* rectale. De même que de sa face profonde rectale ou centrale émanent *des artères rectales* (*arteriæ recti propriæ*) de même de sa face externe, périphérique, partent des artères pour les organes voisins : *artères péritonéales* pour la partie péritonéale du rectum, *artères anastomotiques viscérales* (base de la vessie, prostate, vésicules séminales, déférent, chez l'homme, — base de la vessie, utérus, vagin, chez la femme), et surtout *artères pariétales pelviennes*, pour la partie sous-péritonéale du rectum.

Le fascia qui contient ces artères mixtes mérite donc bien le nom de fascia intermédiaire que nous lui avons donné : intermédiaire au rectum et au péritoine en avant, au rectum et aux organes génito-urinaires sur les côtés, au rectum et à la paroi pelvienne en arrière et en bas.

On comprendra maintenant facilement les rapports de la face postérieure du rectum, tout entière infra-péritonéale : l'espace rétro-rectal étant délimité en avant par le fascia intermédiaire (couche la plus externe de la gaine rectale), en arrière par le plan vasculo-conjonctif pariétal pelvien, pré-sacro-coccygien (artères sacrées moyenne et latérales) et sur les côtés par les lames vasculo-conjonctives anastomotiques dépendant à la fois de la gaine rectale (fascia intermédiaire et de la lame vasculo-conjonctive sacrée).

V. — *Propagation de l'infection au niveau des tissus péri-coliques pelviens et péri-rectaux.*

Ces explications étaient nécessaires pour savoir ce qu'il faut entendre par rectum et par para-rectum pour posséder des points de repère qui nous permettent de reconnaître les lésions rectales des lésions péri-rectales. Elles nous ont démontré en plus l'indépendance relative du péritoine et de ses vaisseaux, son individualité anatomique et trophique permettant une indépendance pathologique et clinique.

A. *Rôle du fascia intermédiaire.*

Tout ce qui est *en dedans* du *fascia intermédiaire*, nous l'avons vu, appartient au rectum, est *rectal*, tout ce qui est *en dehors* de ce même fascia est *extra-rectal* ou mieux *péri-rectal*; *le fascia intermédiaire* lui-même, mixte anatomiquement, l'est aussi au point de vue anatomo-pathologique.

1° Tantôt (voir fig. 2) l'*infection vient des organes génitaux*, du péritoine, elle suit les lymphatiques accessoires génito-rectaux et gagne ainsi les gros troncs collecteurs du fascia intermédiaire. Celui-ci est annexé, *ipso facto*, aux lésions inflammatoires péri-rectales dont il forme la zone limitante externe et qu'il sépare des tissus rectaux proprement dits. Mais, à en juger par l'effet produit, on peut dire que le fascia intermédiaire joue le rôle d'une barrière opposée à l'extension des lésions vers l'intestin, vers le rectum. L'infection n'a aucune tendance *dès l'abord* à se propager au rectum; pour cela il faudrait qu'elle *remonte* le courant des vaisseaux blancs du rectum[1].

1. Cela se produit, du reste, quand il y a thrombose et oblitération lymphatique et cours rétrograde de la lymphe dans le vaisseau blanc thrombosé.

2° Si l'*infection vient de la paroi intestinale*, elle se propage par les lymphatiques rectaux aux troncs collecteurs du fascia intermédiaire; celui-ci s'est annexé aux lésions intestinales dont il forme la zone limitante externe du côté des tissus et des organes voisins, para-rectaux (péritoine, organes génitaux, etc.). Et l'infection n'aura pas de tendances primitives à se propager du côté de ces organes para-rectaux.

Tout se passe, en réalité, comme si les vaisseaux efférents (lymphatiques et veines) compris dans le fascia intermédiaire formaient

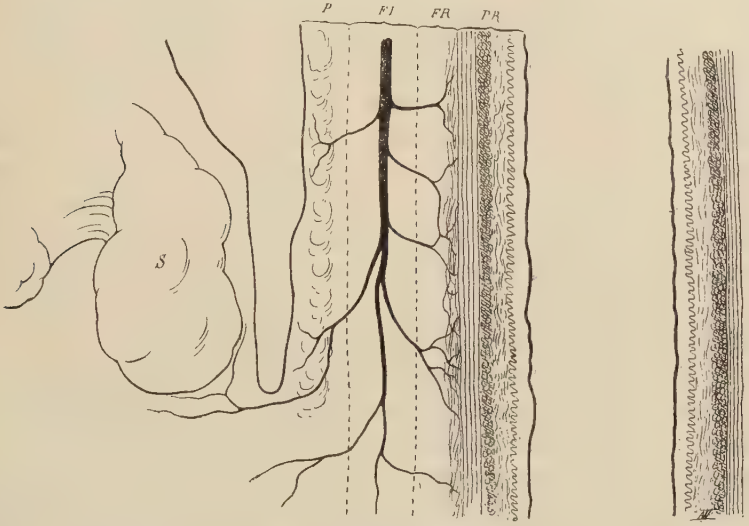

Fig. 2. — Coupe schématique, sagittale, passant par le cul-de-sac de Douglas, montrant la disposition des tuniques rectales et des organes péri-rectaux.
S, poche de salpingite; P, péritoine; F, I, fascia intermédiaire; F, R, fascia recti proprement dit; P, R, paroi propre du rectum : musculeuse, sous-séreuse et séreuse. Un vaisseau veineux (ou lymphatique) a été figuré en noir.

une rivière que pourraient venir troubler tour à tour les eaux devenues boueuses des deux affluents, intestinal : rectal, et extra-intestinal : péritonéo-génital, — de façon à ce que cette rivière semble continuer directement l'affluent qui la salit, que ce soit l'affluent intestinal ou l'affluent péritonéo-génital, et sans que pour cela se troublent, ou s'infectent, les eaux de l'autre affluent provenant des régions hydrologiquement, ou pathologiquement, restées saines (voir schémas A et B de la figure 3).

Ceci nous explique que, dans certains cas, nous observerons des

rétrécissements péri-rectaux dans lesquels les lésions de sclérose rétractiles, consécutives à l'inflammation, resserrant le rectum, n'atteignent pas les parois propres de l'intestin. L'intestin est resserré, rétréci, étranglé, mais ses parois sont intactes, elles subissent les effets du processus sclérosant, mais n'y participent pas (Pl. I et II et obs. 23).

3° Mais, l'infection peut, dans certains cas exceptionnels, atteindre le fascia intermédiaire et y évoluer vers la suppuration franche, vers la formation d'un abcès. Ce foyer péri-rectal ou péri-colique, se comportant comme une collection primitive, autonome, pourra évoluer aussi bien du côté de l'intestin que du côté du para-intestin, c'est-à-dire des organes voisins et du péritoine en particulier. Malheureusement nous ne connaissons que deux observations d'abcès péri-coliques pelviens situés en dehors de l'épaisseur des parois intestinales, au-dessous du péritoine intestinal (1 cas de Eisenlohr et 1 obs. personnelle); ces deux observations, insuffisantes pour élucider la question de ces suppurations péri-coliques, nous permettent néanmoins de conclure à l'origine intestinale de ces foyers et à la *provenance intestinale* des microbes pathogènes et de les rattacher par conséquent aux colites et aux péri-colites.

Ces abcès péri-rectaux ou péri-sigmoïdiens du *fascia intermédiaire* ne peuvent pas être véritablement primitifs, et la raison en est simple : le fascia intermédiaire n'a pas de vaisseaux propres (voir schéma), n'a pas d'artères terminales par rapport à lui qui puissent lui apporter les germes pathogènes. Ceux-ci iront soit à l'intestin, soit au péritoine déterminer des lésions sous-muqueuses d'une part, sous-séreuses de l'autre.

4° Dans un très grand nombre de cas, le fascia intermédiaire fournit *un lieu de passage* aux inflammations para-rectales, génitales et annexielles le plus souvent, en voie d'extension et de propagation à la paroi rectale. Ici, il convient de le faire remarquer, l'infection, l'inflammation ne suivent plus les lymphatiques en retentissant plus ou moins sur les tissus péri-vasculaires; il y a eu propagation directe et de proche en proche d'un abcès tubaire ou appendiculaire par exemple aux différents feuillets et tissus para-rectaux. Le pus se fraye son chemin à lui, de lui-même et par lui-même et cet abcès qui s'ouvrira en définitive dans la lumière intestinale, pourra entraîner à sa suite et dans certaines conditions

un rétrécissement péri-rectal avec participation cette fois des tuniques intestinales au processus de sclérose et de rétraction inodulaire : le rétrécissement sera à la fois et péri-rectal et recto-pariétal.

B. *Rôle des fascias d'accolement péritonéaux pariéto-colique et génito-rectal.*

Il est facile de généraliser ces données au côlon pelvien et au côlon iliaque qui offrent une constitution et des rapports, en tous points, analogues à ceux du rectum péritonéal.

Le côlon iliaque peut, nous le savons, être adhérent à la paroi

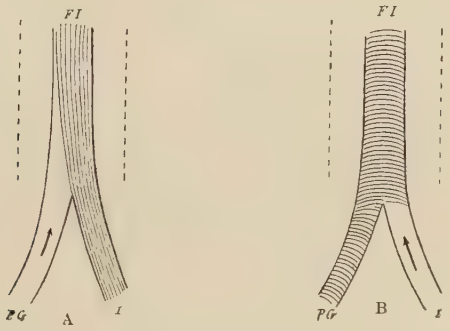

Fig. 3. — Schémas montrant qu'un vaisseau efférent (lymphatique ou veine) occupant le fascia intermédiaire F, I, peut être infecté, tantôt : schéma A, par son affluent péritonéo-génital P, G, l'affluent intestinal I, restant sain; et tantôt : schéma B, par son affluent intestinal I, l'affluent P, G, restant sain.

iliaque (péritoine pariétal, aponévrose iliaque, muscles iliaque et psoas) par une partie de sa circonférence (1/3 ou 1/4), mais au niveau de ces adhérences congénitales, il existe un véritable *fascia péritonéal d'accolement*, semblable à celui qui résulte de la fusion des deux feuillets péritonéaux qui délimitent le cul-de-sac génito-rectal de l'homme et de la femme.

En fait, au niveau de ces fascias d'accolement péritonéaux génito-rectaux comme au niveau du fascia d'accolement colo-iliaque, il n'existe aucune anastomose vasculaire. Les recherches de Retzius, de Lejars, ont démontré que les anastomoses au niveau des portions accolées (côlon iliaque descendant) n'étaient que de petites anastomoses veineuses, capillaires, pourrait-on dire, et situées sur le

bord externe de l'intestin. Pierre Duval conclut dans sa thèse[1] : la circulation colique ne contracte aucune anastomose avec la circulation pariétale.

Nos recherches personnelles[2] nous ont démontré *l'absence de toute anastomose même capillaire* au niveau du fascia de Tyrell (fascia génito-rectal).

L'infection située d'un côté d'un tel fascia d'accolement (qu'il est, par ailleurs, toujours possible et facile de cliver en ses deux lames (fig. 4) originelles *quand la région est saine*) ne pourra donc se propager de l'autre côté qu'après avoir *traversé* le fascia lui-même, c'est-à-dire qu'une *péritonite localisée*, souvent fibro-adhésive (les deux feuillets péritonéaux ne sont-ils pas déjà, congénitalement, accolés?), mais parfois aussi purulente, à épanchement, sera la lésion intermédiaire forcée entre l'infection que nous appellerons, schématiquement, l'infection préfasciale et l'infection postfasciale. Beaucoup d'inflammations, d'abcès péricoliques-iliaques localisés hâtivement dans le tissu cellulaire de la région iliaque (tissu cellulaire sous-péritonéal pariétal iliaque) et baptisés « phlegmon iliaque », ne sont, à vrai dire, que des péritonites enkystées, à épanchement contenu dans la cavité, normalement virtuelle, comprise entre les deux lames du fascia. Le pus a clivé le fascia, il en a décollé les deux lames à *leur partie centrale*.

On connaît *les kystes* (Zuckerkandl, Freund, etc.) qui se développent aux dépens des culs-de-sac péritonéaux génito-rectaux dont les feuillets se sont insuffisamment fusionnés en une lame fasciale. Bien des abcès de la cloison recto-vaginale de la femme ne sont que des petites péritonites enkystées, et nous avons vu, chez notre maître M. Hartmann, un abcès tuberculeux de la prostate s'ouvrir dans l'espace décollable prostato-rectal et y former une collection secondaire, péritonéale, enkystée.

Il est à noter, en fait et en clinique, que l'infection de ces fascias a une valeur, mais une valeur relative. Ils n'interviennent que pour *retarder un certain temps* la marche de l'infection.

Quand celle-ci est suffisamment puissante, ils ne la modifient que

1. Pierre Duval, *Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien*, Paris, 1902, p. 34.

2. G. Küss, *Travaux anatomo-cliniques*, de Hartmann, série IV. Paris, Steinheil, 1910.

peu ou pas. Lorsque leur barrière est renversée, l'infection continue à s'étendre, mais elle ne peut s'étendre *à leur niveau* que par propagation directe, c'est-à-dire par contiguïté. Lorsque leur barrière est renversée par la marche de l'infection, *il y a longtemps déjà que cette barrière a été tournée à ses extrémités par une infection d'avant-garde, celle qui suit les vaisseaux et les lymphatiques.* Les

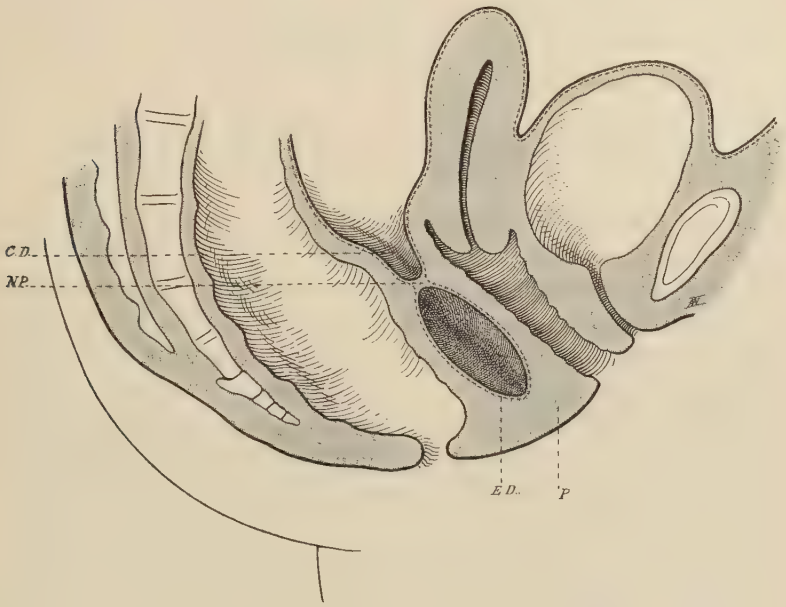

Fig. 4. — Schéma montrant les rapports de la paroi antérieure du rectum — au-dessous du cul-de-sac de Douglas, C, D, et du nœud péritonéal, N, P, — avec la partie inférieure du cul-de-sac génito-rectal de l'embryon, devenu espace décollable, E, D, et s'étendant en bas jusqu'au périnée, P, ou plus exactement jusqu'au muscle recto-vulvaire (chez l'homme, muscle rétro-urétral).

« cordons inflammatoires » qui partent des cornes prostatiques (régions hilaires de cette glande) et qui cravatent les faces latérales du rectum sont perceptibles au toucher rectal, dans les suppurations prostatiques, bien avant que l'abcès ne bombe dans le rectum : la marche du pus a été retardée par le fascia de Tyrell; les *feuillets péritonéaux* du fascia ont joué, là encore, le rôle si souverainement protecteur qui est dévolu au péritoine.

Notons encore que ces fascias se comportent comme des organes sous-péritonéaux; leur infection ne se propage pas plus au péritoine que celle des autres organes sous-péritonéaux. Bien au contraire, il

semble qu'au niveau *du point* (nœud péritonéal du fascia génito-rectal) ou *de la ligne* (ligne nodale du fascia colo-iliaque) *de soudure* de leurs feuillets à ceux du grand péritoine abdomino-pelvien, il y ait un obstacle infranchissable opposé à la propagation de l'infection.

Nous possédons maintenant toutes les données nécessaires pour reconnaître les tissus qui réagiront à l'inflammation en donnant lieu à des phénomènes de *rectite* et ceux qui réagiront en donnant lieu à des phénomènes de *péri-rectite*.

VI. — *Localisation des péri- et para-sigmoïdites et rectites.*

Mayor, dans son article déjà cité, propose de réserver le nom de *péri-sigmoïdites* aux inflammations de l'S iliaque propagées au péritoine (péritonites localisées ou non) et au tissu cellulaire de la région (phlegmon iliaque), ceci par analogie avec la dénomination *péri-typhlite*. Allant plus loin, il voudrait que l'on réserve le nom de *péri-sigmoïdites* aux péritonites localisées consécutives à une lésion colique iliaque et celui de *para-sigmoïdites* aux inflammations du tissu cellulaire *de même origine*. Mayor se refuse formellement à adopter comme l'a fait Michaux « *le terme de péri-sigmoïdite pour dénommer toute inflammation voisine de l'S iliaque, quel que soit d'ailleurs son point de départ* ». Pour réfuter la conception analogue d'Obratzoff[1] et de Sahli[2] touchant la périty phlite d'origine appendiculaire et pour justifier l'appellation des abcès péri-sigmoïdiens d'après leur origine (abcès tubaires, appendiculaires, etc.), Mayor se base simplement sur ce fait que l'on ne donne pas le nom de péri-hépatites aux abcès sous-phréniques d'origine gastrique, même lorsqu'ils vont occuper la loge sus-hépatique gauche. La comparaison n'est pas tout à fait juste : dans les péri-sigmoïdites propagées extra-intestinales comme dans les rétrécissements péri-sigmoïdiens qui peuvent en constituer un des modes d'évolution, la lésion péri-sigmoïdienne, intestinale, est prépondérante; la complication prend la première place et, cliniquement, la maladie primitive passe au second plan. Cette prépondé-

1. Obratzoff. Formes cliniques de l'appendicite, *La Médecine Moderne*, analyse de l'article de la *Wratsch*, 1895, p. 409.
2. Sahli, *Rapport au Congrès des médecins suisses*, 1892.

rance de la complication s'explique par l'apparition de nouveaux symptômes, *intestinaux* ceux-ci, et qui montrent bien *qu'une nouvelle lésion*, intestinale, s'est surajoutée à la lésion primitive tubaire ou ovarienne. Cette nouvelle lésion est bien *cliniquement* péri-sigmoïdienne (et non tubaire ou ovarienne), elle l'est aussi au point de vue anatomo-pathologique.

A un point de vue strictement anatomo-pathologique, il conviendrait, en effet, de réserver le nom de *péri-sigmoïdite* ou de *péri-rectite* (περὶ, autour) à l'inflammation du fascia sigmoïdea proprement dit ou du fascia recti proprement dit qui est la partie de la gaine sigmoïdienne ou rectale immédiatement adjacente à la paroi intestinale sigmoïdienne ou rectale; — et celui de *para-sigmoïdite* ou de *para-rectite* (παρὰ, à côté) à l'inflammation de tous les tissus qui sont en *dehors*, extérieurs à ce fascia sigmoïdea : fascia intermédiaire, tissu cellulo-graisseux sous-séreux, péritoine, etc. Ce que nous avons dit de la constitution anatomique du rectum, des tissus voisins du rectum, du rôle que ces tissus jouent dans la marche de l'infection justifie ces appellations.

Mayor appelle *péri-sigmoïdites* « les péritonites localisées consécutives à une entérite iliaque », je le veux bien, *mais comment appeler alors* les *péritonites primitives localisées au péritoine sigmoïdien*? Elles existent pourtant; nous en publions un exemple (voir obs. XVII) et Reclus a démontré par une série d'observations rapportées dans la *Semaine Médicale* en 1891 que les pelvi-péritonites peuvent exister, rarement il est vrai, comme maladie primitive et apparaître d'emblée. Ceci montre que la *péri-sigmoïdite n'est pas plus la péritonite sigmoïdienne* qu'une péri-salpingite avec abcès sous tubaire inclus dans le ligament large ne sera une péritonite salpingienne.

En théorie, et en fait, il y a place, entre la sigmoïdite qui atteint la paroi intestinale et la péritonite sigmoïdienne qui peut apparaître d'emblée et avoir une existence propre, pour une lésion intermédiaire : *la péri-sigmoïdite*.

Que constatons-nous au point de vue anatomo-pathologique?

— 1° *Des entéro-colites muco-membraneuses* plus ou moins bien localisées à l'anse sigmoïde et intéressant plus ou moins les couches intestinales sous-muqueuses.

— 2° *Des sigmoïdites*, inflammations qui atteignent la paroi intestinale dans toute son épaisseur, analogues aux *colites sous-muqueuses*

circonscrites et primitives de Pal[1] et dont le processus reste en général localisé.

Ces sigmoïdites s'accompagnent toujours de péri-sigmoïdites au sens où nous entendons ce dernier terme, c'est-à-dire de l'inflammation du fascia sigmoïdea proprement dit qui fait corps avec la paroi intestinale, qui en est partie intégrante.

Les lésions peuvent même s'étendre au fascia intermédiaire surtout pour sa partie sigmoïdienne, proximale, cela se conçoit, elles peuvent s'étendre à la sous-séreuse et jusqu'au péritoine, mais celui-ci ne réagit que peu ou pas par lui-même.

A ce minimum de réaction péritonéale correspond un minimum de réaction symptomatique. En anatomo-pathologie comme en clinique il n'y a pas péritonite : il y a tout au plus péritonisme (voir obs. Tuffier, à la fin de ce travail).

Ces *sigmoïdites-péri-sigmoïdites* (les deux termes sont inséparables), s'accompagnant de ces lésions minimes des tissus para-sigmoïdiens, méritent de conserver en *clinique* leur nom de *sigmoïdites* : les lésions intestinales sont tout, elles sont prépondérantes, les lésions juxta-intestinales n'ont qu'une importance secondaire et ne témoignent que du minimum de réaction que leur impose le voisinage immédiat de l'intestin.

— 3° *Des péri-sigmoïdites.* — La péri-sigmoïdite pure, proprement dite, rigoureusement localisée au fascia recti proprement dit, à la partie interne de la gaine rectale, n'a pas d'individualité propre : elle n'existe que comme corollaire des lésions sigmoïdiennes, pariétales ; elle peut être consécutive aux para-sigmoïdites que nous étudierons tout à l'heure ; elle s'annexe toujours le fascia intermédiaire.

La péri-sigmoïdite existe toutefois et peut acquérir une individualité propre, une importance pathogénique considérable, en particulier en ce qui intéresse le mode de formation des rétrécissements péri-coliques pelviens.

Nous donnerons, en effet, en clinique, ce nom de *péri-sigmoïdites* aux *suppurations situées totalement en dehors de l'épaisseur des parois intestinales*, mais en dedans, au-dessous du péritoine viscéral, intestinal. Nous n'avons trouvé qu'un seul exemple de péri-sigmoïdites

1. Pal. Primaire submucose circumscripte colites, *Wiener Klin. Wochens.*, 1897, n° 18 et 19.

isolées sans relations aucunes avec l'intestin. En effet l'observation d'Eisenlohr, à laquelle on pourrait penser, peut aussi bien concerner une péri-sigmoïdite suppurée vraie qu'une para-sigmoïdite. L'auteur ne précise en effet que la situation de la collection totalement en dehors de l'épaisseur des parois intestinales, en arrière de la partie supérieure du côlon ascendant, au-devant du rein, à côté du duodénum. *La muqueuse intestinale n'offrait aucune solution de continuité*. Eisenlohr ne précise pas la situation de la collection *en avant* du feuillet intestinal du fascia d'accolement pariéto-colique droit, sous-séreuse colique ou en arrière de ce feuillet, c'est-à-dire sous le péritoine pariétal ou encore dans la cavité de coalescence.

Dans le premier cas, nous aurions affaire à une péri-colite; dans les deux derniers il ne s'agit plus que d'une para-colite, le péritoine ayant été lésé et perforé dans une ou dans ses deux faces fasciales.

Le seul cas de péri-sigmoïdite suppurée que nous connaissions, sans perforation, mais d'origine intestinale évidente, a été trouvé par nous à l'autopsie d'une femme cœliotomisée quelques jours auparavant par notre maître M. Hartmann pour un cancer du côlon ascendant et présentée à la *Société anatomique* en collaboration avec notre collègue et ami J. Okinczyc (voir observation).

Ces abcès juxta-intestinaux sous-séreux ne doivent pas être particulièrement rares; mais, pour qu'ils puissent se développer *sans réaction notable et immédiate du côté du péritoine*, il importe qu'ils se développent en un point où les *tissus sous-séreux ont une assez grande épaisseur*, dans une frange épiploïque par exemple. La gaine de cette frange s'organisera en un tissu de défense, véritable lipomatose de réaction qui mettra la séreuse à l'abri de toutes lésions immédiates.

Les cas des péri-sigmoïdites sous-séreuses communiquant avec l'intestin sont plus fréquents, Bland Sutton [1] en a publié un cas, que Mayor interprète du reste comme l'inflammation d'un faux diverticule de l'anse sigmoïde.

Quoiqu'il en soit, ces péri-sigmoïdites suppurées, d'origine intestinale, peuvent évoluer et évoluent le plus souvent vers la sous-séreuse et le péritoine qui réagissent à leur façon.

1. Bland Sutton, On the effect of perforation of the colon by small foreign bodies especially in relation to abscess of an epiploic appendage, *The Lancet*, 1903, vol. II, p. 1148.

Lorsque le foyer de ces péri-sigmoïdites suppurées, bien que d'origine intestinale (filtration microbienne à travers la paroi sigmoïdienne), ne communique pas avec la lumière de l'intestin, elles sont dites *péri-sigmoïdites primitives* et se comportent alors comme un foyer inflammatoire autonome, retentissant d'une part sur le péritoine, d'autre part sur la paroi intestinale proprement dite.

Il n'y a pas de péri-sigmoïdites suppurées sous-séreuses qui ne s'accompagnent pas de lésions du fascia recti proprement dit.

Les péri-sigmoïdites d'origine exogène, par propagation inflammatoire venant d'organes pelviens non intestinaux, sont de deux ordres :

Ou bien plastiques, lardacées, ne renfermant pas de véritables collections purulentes, elles entourent le rectum sans intéresser en rien ses parois propres (voir Pl. I et II et Obs. 23) et correspondent à de véritables para-sigmoïdites ou para-rectites, et il convient de les étudier sous ce nom, d'autant que, dans ces cas, le péritoine est toujours lésé.

Ou bien, franchement suppurées, elles ne sont que la lésion d'avant-garde d'une collection salpingienne ou appendiculaire en train de s'étendre vers le rectum, pour y boucher plus tard et s'y ouvrir. Dans ces cas, la paroi intestinale, colique, est réellement intéressée et participera elle aussi aux processus de sclérose et de sténose consécutive.

— 4° *Des para-sigmoïdites.* — Nous donnerons le nom de *para-sigmoïdites* à toutes les lésions juxta-intestinales, *propagées au péritoine colique pelvien* et aboutissant à des lésions de péritonite localisée, fibro-adhésive, purulente enkystée ou plus rarement à une péritonite rapidement généralisée. Nous donnerons, théoriquement tout au moins, le nom de para-rectites à toutes les lésions propagées, pour les segments d'intestin (rectum) dépourvues de revêtement péritonéal, aux tissus situés en dehors de la gaine rectale.

Ces para-sigmoïdites peuvent être d'origine intestinale et ne constituer qu'une complication par propagation d'une sigmoïdite; elles peuvent être d'origine extra-intestinale, pelvienne (annexielle, le plus souvent); elles peuvent être enfin primitives ou se comporter comme telles (voir obs. de Rosenheim, obs. XX *in* Thèse Saillant : parasigmoïdite d'origine intestinale; obs. de Eisenlohr *in*

Mayor, *loco citato*, p. 596, paracolite d'origine intestinale; notre obs. personnelle n° XVII, parasigmoïdo-rectite tuberculeuse d'origine sanguine probable).

Ce que nous avons déjà dit des lésions juxta-sigmoïdiennes s'applique également au rectum péritonéal qui ne s'en différencie en rien.

Mais il faut que nous convenions que pour la partie sous-péritonéale du rectum, il est fort difficile de distinguer dans les lésions juxta-intestinales ce qui revient à la péri-sigmoïdite et ce qui appartient à la para-sigmoïdite.

Nous n'avons plus pour nous repérer ici le jalon commode fourni par le péritoine et par ses réactions cliniques. *Péri-rectites* et *para-rectites* se confondent *en clinique*; ce ne sont point des lésions pratiquement différenciables.

Cet essai de localisation des lésions juxta-intestinales était nécessaire pour comprendre la pathogénie des rétrécissements péricoliques pelviens.

Elle devrait être suivie de l'étude anatomo-pathologique macroscopique et microscopique de ces sténoses coliques, ou rectales, exogènes, mais il est préférable de montrer auparavant comment se *forment ces rétrécissements*; c'est pourquoi nous comprendrons cette étude dans notre chapitre de Pathogénie.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Nous avons vu les lésions nécessaires pour qu'il y ait péri-colite pelvienne. La péri-colite est, de son côté, la lésion nécessaire qui précède, qui accompagne et qui explique le rétrécissement péri-colique.

1° CAUSES PRÉDISPOSANTES

Y a-t-il des causes qui *prédisposent* aux lésions péri-coliques? Il va de soi que nous n'envisagerons dans cette étude, que les péri-colites pelviennes exogènes (*péri-colites propagées extra-intestinales et péri-colites primitives* ou se comportant comme telles) c'est-à-dire sans connexions apparentes avec une colite, une sigmoïdite, une rectite.

a) *Sexe.* — Les rétrécissements péri-rectaux et péri-sigmoïdiens sont infiniment plus fréquents dans le *sexe féminin.*

Chez l'homme, nous ne trouvons guère à mentionner, dans toute la littérature médicale, que les quatre cas de Kirmisson et de Desnos.

Les péri-rectites et les rétrécissements péri-rectaux de l'homme ne sont pas cependant, en fait, une rareté. Tous les urologistes connaissent les rétrécissements péri-rectaux que l'on observe dans les cancers de la prostate, mais ce sont là des rétrécissements d'origine néoplasique qui échappent de par leur nature à notre statistique.

Quant aux rétrécissements inflammatoires, ils existent également chez l'homme; on les observe à la suite de prostatites, mais ils sont le plus souvent si peu marqués qu'ils ne gênent en aucune façon le

fonctionnement du rectum et que l'on hésite à qualifier de *rétrécissements de simples saillies fibreuses péri-rectales qui ne s'accompagnent d'aucun phénomène clinique.*

Les rétrécissements péri-rectaux, sigmoïdiens, sont surtout *fréquents chez la femme* à cause de la fréquence des infections annexielles chez elle et des rapports spéciaux que contractent ces annexes malades avec le côlon pelvien péritonéal. Liés le plus souvent à la pelvi-péritonite de la femme, ils constituent, comme cette dernière, une *affection de la femme.*

b) *Age.* — C'est surtout à l'âge adulte, au moment de la pleine activité génitale, de vingt-cinq à quarante ans, avec maximum de trente à quarante, que l'on observe les rétrécissements péri-rectaux dans la forme que nous appellerons « inflammatoire »; ils sont dus à la fréquence des affections génitales à cet âge (salpingo-ovarites, rétroversion avec annexites, etc.); plus tard on peut aussi les observer, mais plus rarement. La malade d'Edwards avait cinquante ans, c'est l'âge le plus avancé que nous ayons noté. Et ce sont alors, le plus souvent, des *rétrécissements fibreux, fibro-cartilagineux* dépendant d'anciennes lésions annexielles, d'anciennes lésions inflammatoires péri-rectales dont ils constituent en quelque sorte la signature. Mais ceci n'a rien d'absolu et *la nature des rétrécissements péri-coliques pelviens est plutôt facteur de l'âge des lésions péricolitiques que de l'âge de la malade.*

c) *Terrain.* — Faut-il incriminer dans la pathogénie des rétrécissements péri-rectaux une certaine prédisposition individuelle à faire du tissu scléreux?

1° *Constitution générale. Tempérament.*

Albert (de Vienne), Glénard (de Lyon), Gillis (de Montpellier), Richelot, Mayor lui-même, ne manqueraient pas de faire rentrer les femmes ayant des rétrécissements péri-rectaux dans leur groupe d' « *arthritiques nerveuses* » *ou de* « *scléreuses* », de prédisposées aux ptoses viscérales, à la « fibromatose » générale dont la fibro-myomatose de l'utérus ne constitue qu'un cas particulier.

Sans nier l'influence du terrain, nous avouons ne pas croire beaucoup à l'importance de cette cause prédisposante relevant de la pathologie générale.

Certaines conditions physiologiques générales sembleraient, à première vue, prédisposer à ces rétrécissements, *l'état puerpéral*

surtout, mais à y regarder de plus près, on se rend compte que même dans cet état, chez les nouvelles accouchées comme chez les femmes ayant avorté, ce sont les lésions péri-utérines et péri-annexielles et l'infection qu'il faut incriminer en définitive.

2° *État local.*

Peut-on faire jouer un certain rôle à *l'état local*, autrement dit à l'état du rectum et de l'anse sigmoïde, à la façon dont se comportent ces parties distales du tractus intestinal? Oui, assurément, mais il faudra alors faire jouer un rôle similaire et tout aussi important à l'état du para-rectum, c'est-à-dire des organes génitaux de la femme et de tous les organes étant ou pouvant devenir juxta-coliques pelviens. A proprement parler, il nous faudrait étudier ici *toutes les causes prédisposantes des affections iléo-sigmoïdo-rectales dont relèvent*, comme nous l'avons vu, les *rétrécissements péri-coliques pelviens* d'origine endogène; de même, il nous faudrait citer *toutes les causes prédisposant aux affections des viscères ou des tissus péri-intestinaux*, *affections juxta-sigmoïdo-rectales dont relève la pathogénie des rétrécissements péri-coliques pelviens d'origine exogène, extra-intestinale.*

Nous n'avons pas à faire ici cette étude, déjà faite, en ce qui concerne les affections intestinales, par tous les auteurs qui se sont occupés des colites, sigmoïdites, rectites et des inflammations péri-intestinales qui les accompagnent. Nous renvoyons le lecteur, en ce qui les concerne, au livre de Quénu et Hartmann, aux articles de Mayor et à la thèse de Saillant pour ne citer que les ouvrages de langue française.

Nous ne referons pas, de même ici, l'étude des causes prédisposantes, congénitales ou acquises, des lésions inflammatoires de l'utérus et de ses annexes, du paramétrium, — des péritonites primitives, des fistules juxta-intestinales quelle qu'en soit l'origine, pour ne citer que les plus fréquentes des causes occasionnelles des rétrécissements péri-coliques.

Mais, une fois de plus, nous voulons attirer l'attention sur cette situation spéciale de l'anse sigmoïde et du rectum, *du recto-sigmoïde* logé dans la fosse pelvienne, pris en quelque sorte entre deux feux : l'*infection qui lui vient du dedans* et à laquelle l'expose plus particulièrement ses coudures, ses diverticules, ses fonctions physiologiques qui en font un réservoir où stagnent et séjournent

longtemps les matières fécales, et *le danger qui lui vient du dehors*, des organes génitaux internes si souvent infectés et infectant à leur tour..... Anse sigmoïde et annexes ont les inconvénients de leur mobilité relative et de leur fixité pelvienne. Ces deux groupes d'organes sont assez fixés et assez mobiles pour s'infecter mutuellement ou, en tous cas, pour que l'inflammation de l'un puisse mettre, par voisinage, l'autre en état de moindre défense, et réciproquement.

On connaît les relations de l'appendicite et de la salpingite à droite; ne pourrait-on pas expliquer, jusqu'à un certain point, l'énorme prépondérance des salpingites gauches par l'état de « sensibilité » dans lequel le voisinage de l'S iliaque mettrait plus particulièrement les annexes gauches?

2° CAUSES OCCASIONNELLES

C'est à *l'occasion* ou par *l'intermédiaire* de certaines maladies que la péri-rectite se développe : la péri-rectite n'est jamais primitive au sens absolu du mot.

Ces affections sont multiples. Nous avons essayé d'en donner une classification raisonnée ci-dessous.

I. — Rétrécissements coliques pelviens d'origine extra-intestinale, mais qui n'entrent pas dans la classe des rétrécissements péri-coliques pelviens proprement dits.

1° *Rétrécissements exogènes dus à une situation anormale du côlon pelvien dans la cavité abdominale* :

a) *Rétrécissements consécutifs*[1] *à un étranglement d'une hernie interne réduite du côlon pelvien.* Cause exogène : compression par l'anneau au niveau du collet.

b) *Un certain degré de prolapsus du rectum* a été invoqué par les Allingham comme cause d'une variété de rétrécissements péri-

1. Depuis le rapport de Lejars à la *Soc. de Chirurgie*, en 1905, les travaux de Meyer, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd LXXVI (76), de Makaras, *Gyogyarzat*, 1907, n° 9, l'attention a été spécialement attirée sur ces rétrécissements consécutifs à la réduction chirurgicale de hernies étranglées, rétrécissements d'une fréquence assez grande, Meyer en ayant rassemblé déjà 23 cas.

rectaux. Mais ce sont là des rétrécissements péri-rectaux vrais, ce degré de prolapsus s'accompagnant de *péri-rectite*.

c) *La méso-sigmoïdite rétractile*[1] de Virchow (en elle-même et sans lui faire jouer un rôle dans la pathogénie du volvulus de l'anse sigmoïde), si on la considère avec Leichtenstein, W. Roch et P. Duval comme relevant exclusivement d'une *anomalie de développement*. Cause exogène : excès du processus d'accolement du méso-sigmoïde.

2° *Rétrécissements exogènes dus à une situation anormale* temporaire ou définitive du côlon pelvien *en dehors de la cavité abdominale*.

a) *Rétrécissements consécutifs* à l'étranglement d'une hernie xterne par glissement du gros intestin.

b) *Nous ne ferons que mentionner* les rétrécissements *du bout inférieur* de l'S iliaque dans les anus contre-nature iliaques gauches, *rétrécissements toujours très marqué*, par comparaison avec le bout supérieur largement ouvert, *dans les anus consécutifs à l'abrasion* d'une partie de l'anse sigmoïde en cas de néoplasme (procédé de l'extériorisation-abrasion). Ces rétrécissements du bout inférieur sont dus surtout à la rétraction cicatricielle de la plaie opératoire qui n'est pas entravée ici, comme cela se passe pour le bout supérieur, par cette dilatation répétée que provoque le passage des matières.

II. — Rétrécissements péri-coliques pelviens proprement dits.

Les affections qui retentissent sur le segment iléo-pelvien du gros intestin ne sont pas les mêmes pour son segment péritonéal et pour son segment infra-péritonéal.

1° Côlon pelvien péritonéal (côlon iliaque, anse sigmoïde, rectum péritonéal).

C'est la partie du côlon pelvien qui est en rapports avec tous les organes normalement ou anormalement *pelviens*. N'oublions pas que tous ces rapports sont médiats et se font jusqu'au plancher

1. Voir P. Duval : De la méso-sigmoïdite dite rétractile, *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, Paris, Masson, janvier 1907, n° 1, p. 35.

pelvien, jusqu'au muscle recto-vulvaire de la femme, recto-urétral de l'homme, par l'intermédiaire d'un *double feuillet péritonéal*; le feuillet péritonéal de l'organe pelvien infectant d'une part, le feuillet péritonéal intestinal d'autre part. Entre la lésion initiale, viscérale, infectante et la péri-colite, il y aura donc toujours un moyen terme : la pelvi-péritonite. Mais le péritoine pelvien peut être dans certains cas *primitivement atteint*. Son infection étant véritablement primitive, ou consécutive à une autre péritonite localisée, initiale, extra-pelvienne.

A. — Rétrécissements péri-coliques pelviens, consécutifs à une péritonite localisée :

a) Péritonite chronique simple ou tuberculeuse;

b) Péritonite (adhérences) post-opératoire;

c) Méso-sigmoïdite rétractile : m. s. r. due à une *péritonite localisée, primitive pour* Virchow, Riedel, Leichtenstern, etc.

Ou m. s. r. due à une *péritonite chronique secondaire d'origine intestinale* (colique; diverticulaire, Graser) ou *exo-intestinale* (*appendice* malade adhérant au méso-sigmoïde, Garklaw).

d) Épiploïte.

B. — Rétrécissements péri-coliques pelviens consécutifs à :

I. *Une lésion d'un organe pelvien (de situation normalement pelvienne).*

a) *Chez la femme* :

Toutes lésions utéro-annexielles (et vésicales?)

Annexites (salpingo-ovarites).

Pédicule tordu ou non de kystes ovariens ou para-ovariens.

Hématocèle rétro-utérine (lithopédion?).

Paramétrites (cellulites pelviennes?).

Rétroversions adhérentes de l'utérus.

Cystites.

b) *Chez l'homme.*

Vésiculo-prostatites (petites prostates scléreuses).

Cystites.

II. *Une lésion d'un organe de situation anormalement pelvienne.*

Dans les deux sexes :

Appendicite pelvienne ;

Diverticulite (long diverticule de Meckel).

2° Côlon pelvien infra-péritonéal (rectum inférieur).

a) *Partie diaphragmatique* :

Rétrécissements spasmodiques de Cripps (muscle releveur de l'anus).

b) *Partie sphinctérienne et sous-sphinctérienne* :

1° Fistules et abcès péri-rectaux d'origine : osseuse pelvienne,

Génitale (abcès prostatiques chez l'homme),

Cutanée péri-anale.

2° Abcès de la cloison recto-vaginale, chez la femme.

3° Rétrécissements relevant de causes communes aux segments péritonéal et infra-péritonéal du côlon pelvien.

a) *Rétrécissements péri-ilio-sigmoïdo-rectaux* consécutifs à *un abcès péri-colique*, en apparence primitif et se comportant comme tel, mais de véritable origine endogène, intestinale :

Péri-colites suppurées.

Péri-sigmoïdites suppurées.

Péri-rectites suppurées.

b) *Rétrécissements péri-coliques et péri-rectaux consécutifs à une fistule d'origine intestinale.*

Ici l'on n'a plus affaire à des rétrécissements péri-coliques purs, mais on peut les qualifier tels si les lésions péri-intestinales prennent le pas sur les lésions intestinales pariétales.

c) *Rétrécissements péri-coliques* (*sigmoïdo-rectaux*) ; péri-rectite scléreuse compliquant un certain *degré du prolapsus*.

3° CAUSES DÉTERMINANTES

A l'occasion, par l'intermédiaire d'une des affections précédentes, *l'inflammation* se propage autour de l'intestin, il y a péri-sigmoïdite ou péri-rectite.

A. — Nature de l'inflammation péri-colique.

Cette inflammation est toujours, pour nous, de nature infectieuse ou para-infectieuse.

Y a-t-il une péri-colite aseptique? Nous ne le croyons pas. A première vue, on pourrait ranger dans les péri-colites aseptiques, d'origine purement physique et mécanique, les péri-colites sténosantes analogues aux cas rapportés dans notre observation XXII.

Il s'agissait d'une femme ayant eu un accouchement distocique. La tête était restée quatre jours dans l'excavation. On dut employer le forceps pour tirer un fœtus mort.

Cette femme se plaignit plus tard de troubles de la défécation, de douleurs de sciatique accompagnées de paralysie musculaire (sciatique névrite), troubles pour lesquels elle vint consulter M. Quénu. On constata alors que le rectum était rétréci, que ses tuniques externes étaient fusionnées avec un tissu, dur, lardacé, péri-rectal.

Il s'agit, dans cette observation, d'un rétrécissement d'origine exogène indiscutable, mais s'agit-il bien d'un véritable rétrécissement péri-rectal? Il nous semble qu'il y eut dans ce cas un véritable *écrasement du rectum*, une *déchirure incomplète* du rectum; or, dans l'écrasement, c'est la tunique péritonéale qui résiste le plus et persiste : le rétrécissement pour être d'origine exogène n'en serait pas moins surtout intestinal, *pariétal* quant à ses lésions.

Y a-t-il eu plutôt tendance à l'éclatement du rectum? — dans ce cas, c'est la tunique séreuse qui se déchire la première et nous aurions affaire à un véritable rétrécissement péri-rectal d'origine et de lésions, la cicatrice péritonéale jointe à la cicatrisation fibreuse des tissus péri-rectaux également lésés ayant déterminé la sténose rectale.

Quoiqu'il en soit, l'on conçoit sans peine que de telles lésions restent rarement aseptiques. L'infection vient à la fois du rectum ésé et des organes génitaux internes également lésés. Il y aura infection ou para-infection surajoutée aux lésions péri-rectales mécaniques.

Sauf ces cas complexes, sujets à discussion, il faut bien reconnaître que l'inflammation péri-rectale, consécutive à des lésions suppurées annexielles ou autres, est toujours de nature infectieuse.

B. — Microbisme.

Les microbes pathogènes qui provoqueront *l'infection* plus ou moins atténuée ou la *para-infection*, c'est-à-dire *la réaction* de nature non microbienne des tissus voisins du foyer suppuré, ces microbes seront naturellement ceux des maladies causales : annexites ou fistules, appendicites ou ostéites du voisinage.

D'après ce que l'on peut déduire de l'étude clinique que nous avons faite des rétrécissements péri-coliques pelviens, il semble bien qu'une infection particulièrement franche, aiguë, à microbes nettement virulents, n'aboutisse que rarement à constituer les lésions propres aux rétrécissements péri-rectaux sigmoïdiens. Le processus est trop aigu, trop rapide ou trop grave, la maladie initiale avec ses symptômes bruyants et alarmants appellera l'attention et nécessitera une thérapeutique active avant que toutes lésions inflammatoires à distance aient eu le temps de se produire et encore moins de s'organiser en évoluant vers le type scléreux.

Tout au plus assistera-t-on, si la marche en est moins rapide à la formation de quelques poches de péritonite enkystée, mais là encore les phénomènes, graves, feront surveiller la malade, commanderont une conduite chirurgicale ou évolueront avant que les lentes lésions scléro-rétractiles aient eu le temps de se produire.

L'infection nécessaire à la formation de ce tissu fibro-cicatriciel, hypertrophié, calleux, est essentiellement une infection atténuée à microbisme peu virulent, une infection à marche lente, à propagation lente, subaiguë ou chronique, entrecoupée de poussées aiguës et dont les types sont : 1° l'infection salpingienne, gonococcique, 2° l'infection, consécutive à une fausse-couche, à streptocoques ou staphylocoques à virulence très atténuée.

Les infections rapides et graves peuvent néanmoins, et quoique plus rarement, aboutir à de pareilles lésions scléreuses : dans l'infection puerpérale où c'est le streptocoque qui intervient généralement, et un streptocoque particulièrement virulent, l'inflammation, l'infection, rapide et grave, se fait, en quelque sorte, en coup de feu : elle saute les étapes ordinaires ; de l'endomètre, de la plaie utérine, elle flambe le long des vaisseaux et des lymphatiques, s'épand dans les nappes cellulaires voisines (cellulite pelvienne, phlegmon du

ligament large) et gagne le péritoine (pelvi-péritonite); bien plus, elle peut brûler l'étape *sub-serosium*, traverser simplement la nappe cellulaire du bassin, pour retentir immédiatement sur le péritoine.

Ces infections peuvent se combiner entre elles, s'adjoindre le staphylocoque ou le coli-bacille. Nous savons que l'infection coli-bacillaire intestinale peut répondre à l'infection venue du dehors.

Le bacille de Koch aborde le péritoine du segment pelvien du gros intestin soit par la voie de la circulation sanguine, ce qui donne lieu à des péritonites bacillaires à localisations sigmoïdo-rectales primitives, soit par propagation ou localisation secondaire au péritoine colique pelvien d'autres péritonites bacillaires locales isolées (iléo-cæcales, appendiculaires, génitales), soit encore par la voie intestinale elle-même, le bacille de Koch pouvant traverser la paroi intestinale sans la léser pour atteindre la sous-séreuse d'abord, le péritoine ensuite.

En ce qui concerne l'infection péri-colique, d'origine endogène, intestinale, les phénomènes de migration microbienne transpariétale sont trop connus pour que nous fassions autre chose que les signaler à nouveau ici.

C. — Voies de propagation.

Les voies de propagation de l'infection inflammatoire sont multiples; elles nous sont déjà connues en partie.

En ce qui concerne *tout le côlon pelvien péritonéal*, mis à part les cas de péri-colites suppurées primitives sous-péritonéales, *il n'est pas un seul cas de péri-colite sténosante pelvienne qui ne relève de lésions péritonitiques fibro-adhésives, fibro-rétractiles coliques, c'est-à-dire intéressant le péritoine du côlon pelvien.*

L'inflammation, quelle qu'en soit la source, utérine ou annexielle, se fera jusqu'au péritoine utérin ou annexiel par contiguïté ou en suivant les vaisseaux et les lymphatiques, puis c'est par l'intermédiaire de ce *péritoine génital* qui réagit immédiatement par une transsudation légère, une desquamation cellulaire, et en *adhérant au péritoine intestinal*, que le processus inflammatoire se propagera aux tissus péri-rectaux et amorcera les lésions qui aboutiront au rétrécissement péri-colique pelvien.

Si la coulée d'infection, agissant différemment, glisse sous le

péritoine pariétal pelvien, sans que ce dernier se fusionne au péritoine colique, il n'y aura pas plus de lésions péri-coliques que de lésions para-coliques — à moins de prendre ce dernier mot dans le sens le plus large. On se trouvera en présence d'un *phlegmon pariétal, sous-séreux*, d'un *phlegmon de la fosse iliaque*; il n'y aura ni para-sigmoïdite, ni péri-sigmoïdite. Les lésions ignorent l'intestin et l'intestin les ignore; elles voisinent sans s'en douter, elles existent parallèlement mais ne frayent pas. La très intéressante observation de Michaux relate, à n'en pas douter, un de ces cas de fausse péri-sigmoïdite.

« A l'autopsie, dit Michaux, il s'agissait bien *d'une péri-sigmoïdite suppurée* reconnaissant pour cause un *abcès de l'ovaire gauche* propagé par la voie des lymphatiques à tout le tissu cellulaire sous-péritonéal en avant du psoas jusqu'au hile du rein. Le gros intestin est normal, de couleur normale, il a son calibre ordinaire.

« En le rejetant en dedans, nous tombons sur une nappe purulente diffuse qui occupe le mésocôlon iliaque gauche, siège au niveau de la partie moyenne de la fosse iliaque et s'étend en avant du muscle psoas... accompagnant ainsi jusqu'au hile du rein les lymphatiques de l'ovaire. En suivant en bas cette infiltration purulente, nous sommes conduits sur l'ovaire gauche dont le pôle périphérique est sphacélé, noirâtre, etc. »

Cette « nappe purulente », qui suit les lymphatiques de l'ovaire « dans le tissu cellulaire sous-péritonéal », ne peut occuper le mésocôlon gauche *qu'en apparence*. Sans doute, elle fait bomber en avant sa *racine secondaire*, mais elle est séparée : 1° de l'*intestin* par toute l'épaisseur du fascia d'accolement colo-iliaque, par le péritoine iliaque pariétal et par le péritoine intestinal (lame gauche du mésocôlon primitif); 2° *du mésocôlon* par la lame péritonéale pariétale iliaque.

Ces collections purulentes occupant le tissu cellulaire des fosses iliaques peuvent, *théoriquement*, retentir du côté du côlon et déterminer des lésions de péri-colite sténosante; mais nous ne connaissons *aucun fait* prouvant la réalité de telles lésions. Ces suppurations pariétales côtoient l'intestin, mais elles n'ont aucune tendance à provoquer des phénomènes péri-intestinaux.

Il faudrait pour cela qu'elles provoquent d'abord des lésions *de péritonite* et elles n'en provoquent pas : « il n'y a pas de péritonite

vraie », cliniquement parlant; il n'y en a pas « le péritoine ouvert; le côlon iliaque gauche est sain en apparence ».

Ce sont là les propres constatations de Michaux; elles jugent le différend.

Cette observation d'*apoplexie gangréneuse ovarienne* n'est donc point une observation de péri-sigmoïdite vraie. Son intérêt n'en est point diminué pour cela.

La cellulite sous-péritonéale pariétale pelvienne ne semble pas retentir par conséquent de façon suffisante sur le péritoine pariétal pour qu'il y ait *d'arrière en avant*, de la paroi vers l'*excavation pelvienne*, du *péritoine pariétal vers le péritoine viscéral, intestinal*, propagation des lésions par le stade intermédiaire obligatoire de la péritonite fibro-adhésive. L'inflammation, dans la cavité pelvienne, va du centre à la périphérie, des viscères vers les parois, la réciproque n'est pas vraie.

Nous avons vu le mode de formation des adhérences péritonéales génito-coliques. L'adhérence initiale peut rester telle; elle peut s'entourer de fausses membranes par réaction subaiguë du péritoine environnant. Les adhérences viscérales génito-coliques se complètent, la gangue fibreuse péri-sigmoïdienne ou péri-rectale se dessine et la péri-colite marque le premier terme des lésions intestinales commençantes. La réaction du péritoine peut être différente, elle peut aboutir à la formation de collections intra-péritonéales enkystées, de véritables tumeurs pelvi-péritonitiques dans lesquelles le pus s'accumule. L'épanchement se fait d'ordinaire, en arrière de l'utérus, dans le Douglas; il s'y cloisonne par un véritable pont d'adhérences, allant de la face postérieure et du fond de l'utérus au rectum à l'anse sigmoïde. Le processus qui frappe l'intestin est là encore identique, il se fera par l'intermédiaire de la poche rétro-utérine, de la tumeur inflammatoire pelvi-péritonitique interposée à l'utérus et au côlon : il n'y a rien de changé dans le processus péri-colique, il n'y a qu'un intermédiaire en plus.

Nous pouvons conclure :

1° Toute inflammation, toute suppuration du ligament large proprement dit (phlegmon du ligament large) ou des annexes qui lui sont rattachées par ses ailerons supérieur et postérieur, toute lésion du fond de l'utérus, ne pourra retentir sur le côlon pelvien péritonéal, ne pourra provoquer des lésions de péri-colite que par *contact*

péritonéo-péritonéal, que par la formation d'adhérences et que par l'*intermédiaire* d'une *péritonite adhésive*.

Si l'infection des annexes (ovaire par exemple) se propage le long des vaisseaux et lymphatiques utéro-ovariens, organes sous-séreux pariétaux, il ne peut y avoir de péri-colite.

2° L'inflammation de la moitié inférieure de l'utérus, du col et de la portion supérieure du vagin se propageant par contiguïté ou par voie lymphatique au parametrium (cellulite pelvienne), semble retentir aussi le plus souvent sur le côlon pelvien par l'intermédiaire de la *pelvi-péritonite*. Se peut-il faire qu'il y ait propagation *sous-péritonéale* de l'infection aux parois intestinales sans participation du péritoine?

Nous ne le pensons pas; les observations connues des rétrécissements péri-rectaux à la suite de cellulite *pelvienne* (celles de West et Duncan, obs. XXXIII; de Balzer, obs. XXV; celle de Quénu, obs. XVIII) laissent subsister des doutes, à la lecture, et paraissent dues tout autant à une cellulite pelvienne avec *pelvi-péritonite* qu'à une cellulite pelvienne isolée.

3° En fait, si nous nous rappelons que le cul-de-sac péritonéal génito-rectal descend jusqu'au muscle recto-vulvaire, jusqu'au périnée, nous voyons que ce n'est guère qu'au niveau de l'écartement des deux feuillets du méso-rectum, que la paroi rectale pourrait subir les influences d'une sclérose péri-rectale ne se faisant pas par l'intermédiaire du péritoine. Nous ne connaissons pas d'exemple de cette péri-rectite postérieure et latérale inter-méso-rectale. Mais plus haut, le tissu conjonctif compris entre les deux lames péritonéales qui se sont rapprochées pour former le méso-sigmoïde peut être assez fréquemment inflammé en même temps que le péritoine qui le recouvre.

Cette méso-sigmoïdite peut être primitivement *sous-péritonéale* (méso-sigmoïdite d'origine intestinale, propagation par voie lymphatique), ou *péritonéale* (adhérences d'un appendice malade au méso-sigmoïde (cas de Garklaw).

4° Le segment périnéal du côlon diaphragmatico-sphinctérien, et il faut lui rattacher la partie immédiatement sus-diaphragmatique du rectum, présente, au contraire du segment péritonéal, des coarctations fibreuses, en général localisées, partielles, plus rarement totales et serrées, dépendant presque exclusivement d'*abcès et*

de fistules péri-rectales. L'inflammation se propage directement aux parois intestinales.

N. — Sans doute, et tous les auteurs l'ont remarqué, nous sommes beaucoup plus habitués à voir des fistules compliquer des rétrécissements que des rétrécissements compliquer des fistules.

Dans certains cas, néanmoins, des abcès développés primitivement au voisinage de la partie inférieure du rectum et devenus fistuleux peuvent, par l'irritation qu'ils déterminent, occasionner la production de sténoses rectales secondaires.

Henry Smith a soutenu le premier cette opinion. Et il a montré que, dans ces cas, le rétrécissement siégerait souvent au-dessus de l'orifice interne de la fistule, et non *au-dessous* comme il l'est généralement, dans le cas où la fistule complique le rétrécissement. Cripps, après Henry Smith, a repris l'étude de cette cause de rétrécissements exogènes et il en cite une observation probante (voir obs. XIX).

N. — *Rétrécissements musculaires ou spasmodiques péri-rectaux.*

a) Les rétrécissements musculaires spasmodiques des fibres lisses de *la musculeuse rectale*, d'origine inflammatoire, peuvent aussi bien succéder à une inflammation qui prend naissance à la surface de la muqueuse (inflammation endogène) qu'à une inflammation péri-rectale.

Mais l'existence de ces rétrécissements pariétaux est niée par la plupart des auteurs : Daniel Mollière, Trélat et Delens, van Buren, Allingham, etc. Leichtenstern (dans l'Encyclopédie de Ziemsenn) considère même que l'existence d'une semblable maladie ne demande pas une discussion sérieuse.

Van Buren [1] pense « que, ni dans les rétrécissements imaginaires ni dans les rétrécissements réels du rectum, le spasme musculaire ne peut être un élément de quelque importance... et qu'il y a impossibilité physiologique à la contraction permanente des fibres lisses ».

Si Harrison Cripps (*loco citato*) défend l'existence de ces rétrécissements spasmodiques pariétaux [2], on se rend bien compte, à le lire, que les arguments qu'il emploie pour soutenir sa thèse, la

1. Van Buren, *Amer. Journ. of med. Sciences.*

2. Les rétrécissements spasmodiques ont de nouveau, à l'heure actuelle, de nombreux défenseurs, notamment en Allemagne.

desservent au contraire et que ces rétrécissements n'ont plus de *spasmodique* que le nom :

« Au bout d'un certain temps, les muscles subissent, et sans aucun doute, un rétrécissement permanent *par atrophie* de leurs fibres musculaires et rétraction des tissus fibreux qui restent. Quand on arrive à cet état, il n'y a plus de contraction dans le vrai sens d'action musculaire, si bien que, même après la disparition de toute cause d'irritation, le raccourcissement persiste et devient permanent. »

N'est-ce point là la description exacte que l'on pourrait faire du processus sténosant dans les rétrécissements d'origine péri-rectale?

b) *Les rétrécissements musculaires péri-rectaux* seraient produits par la contracture des muscles striés, releveurs de l'anus (constricteurs du rectum) au sphincter-ano-rectal. Cripps qui s'en fait également le défenseur, admet qu'à la suite d'une lésion rectale ou péri-rectale, source d'irritation constante, il peut se produire une *contracture* des releveurs, muscles constricteurs, et qu'à cette contracture peut succéder une rétraction fibreuse du muscle.

Ici encore, Harrisson Cripps se sert d'une comparaison : les modifications du releveur étant absolument identiques à celles qu'on constate dans les muscles de la cuisse à la suite de certaines lésions du genou par exemple.

Nous admettons avec Quénu et Hartmann [1] que, si les observations de Cripps établissent qu'au début d'un rétrécissement la diminution de calibre du conduit peut se trouver exagérée par le spasme concomitant [2], elles ne démontrent nullement qu'au spasme succède une rétraction du muscle.

Ball [3] admet la théorie musculaire du spasme et de la rétraction de Cripps, en se basant sur ce que certaines fistules s'ouvrent dans le rectum au-dessous du rétrécissement. La fistule serait le phénomène initial, le rétrécissement la lésion conséquente.

Les rétrécissements étant le plus souvent la conséquence d'une rectite, celle-ci existe aussi bien au-dessus du rétrécissement qu'au-dessous et peut *donner lieu* par des érosions, des ulcérations, *au-dessous du rétrécissement*, à des trajets fistuleux.

1. Quénu et Hartmann, *loco citato*, p. 246.
2. Démontré par l'influence de l'anesthésie générale qui supprime le spasme.
3. Ball, *The rectum and anus*, London, 1887, p. 138.

Nous avons vu, du reste, qu'Henry Smith soutenait le même raisonnement que Ball à propos de sténoses rectales *consécutives aux abcès et marges de l'anus*.

Morestin (*loco citato*, page 276), acceptant en partie les idées de Cripps fait jouer un rôle important à la rétraction des aponévroses pelviennes et des cloisons de Jarjavay.

Nous préférerions substituer à ces données hypothétiques, basées

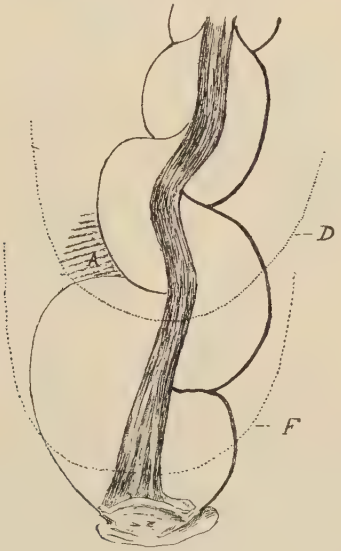

Fig. 5. — Courbures et étranglements normaux du rectum. — Figure montrant comment une simple adhérence en A déterminera la formation d'un éperon permanent dans le canal rectal. — 2 lignes pointillées indiquent la limite du cul-de-sac péritonéal chez le fœtus (F) et chez l'adulte (D).

surtout sur des expériences cadavériques, les notions fournies par l'anatomo-pathologie et les constatations nécroptiques.

Nous avons souvent rencontré à l'autopsie de femmes, vieilles pelvi-péritonitiques, une véritable dégénérescence fibreuse du plancher pelvien. Chez de vieux prostatitiques et péri-prostatitiques scléreux, nous avons également constaté cette conformation fibreuse, lardacée, pseudo-néoplasique de tous les plans du diaphragme pelvien soudés et fusionnés ensemble.

La sclérose est partout, dans ces cas extrêmes, et si les releveurs, leurs aponévroses, les aponévroses de Jarjavay, aponévroses périrectales, subissent, comme les tuniques rectales, l'envahissement scléreux, il n'est pas de raison pour que ces organes jouent un rôle

pathogénique dans la formation des rétrécissements péri-rectaux.

D. — *Mode de formation des rétrécissements péri-coliques pelviens.*

1° *Les rétrécissements péri-rectaux inférieurs, infra-péritonéaux,*

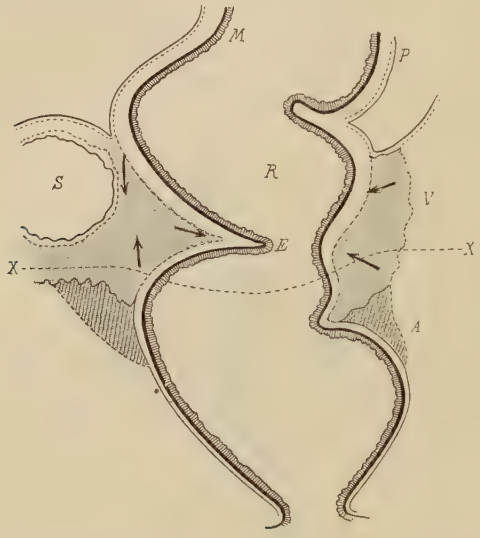

Fig. 6. — *Rétrécissement péri-rectal en virole.* — R, rectum; M, muqueuse rectale saine; P, péritoine; X, X, limites du cul-de-sac de Douglas, S, pyo-salpinx; V, virole péri-rectale sténosante résultant d'une cicatrice de pelvi-péritonite fibro-adhésive, agissant selon le sens des flèches et intéressant les tuniques externes du rectum hypertrophié en amont de la sténose; E, éperon intra-rectal; A, sclérose du sub-serosium (en général zone de scléro-lipomatose).

sont dus à un simple processus de sclérose, à une rétraction cicatricielle du tissu cellulaire et des plans péri-rectaux. Il y a plus souvent des placards durs, irréguliers, péri-rectaux, qu'une véritable sténose annulaire. On n'a qu'à jeter les yeux sur une figure représentant les différentes variétés de fistules et d'abcès péri-rectaux pour voir que, dans ces cas de fistules, la rétraction scléreuse péri-rectale intervient plutôt pour *dilater* le rectum au point où elle agit. La résultante de plusieurs processus semblables à la périphérie du rectum aura plutôt pour résultat de *disloquer* le rectum, de l'irrégulariser que de produire une véritable coarctation serrée de ce conduit.

Si la fistule est de situation haute (obs. XVII), elle peut agir en soudant un « étranglement » normal du rectum (voir fig. 5) et provoquer la formation d'une valve, *d'une véritable valvule iléo-cæcale*,

à l'intérieur du conduit rectal. Ces valves, ces rétrécissements valvulaires peuvent être multiples.

2° *Les rétrécissements péri-coliques pelviens, péritonéaux*, peuvent être également dus à la formation d'une valve intra-canaliculaire. Il y a adossement des tuniques rectales repliées et soudées entre elles par le tissu inflammatoire extra-rectal.

La péritonite plastique, rétractile, peut aboutir à l'étirement d'une adhérence et à la formation d'une bride qui enserrera le rectum ou qui, au contraire, l'*attirera*. Selon le point de vue auquel on se place, le même rétrécissement pourra être décrit, comme un rétrécissement par coudure, par bride, par traction, comme un rétrécissement par compression, comme un rétrécissement valvulaire.

Le ligament large, transformé en une masse fibro-cartilagineuse, adhère parfois au rectum et l'enserre en jouant le rôle de bride. Plus souvent ce sont les annexes, prolabées dans le Douglas, ou l'utérus, qui adhèrent au rectum et qui servent de pôle de dispersion au tissu sténosant péri-rectal.

Tous les types de péritonite fibro-adhésive ont été observés, depuis la simple adhérence fibreuse qui, collée à la paroi rectale et faisant corps avec elle, détermine une plicature de cette paroi et une sténose canaliculaire, juxqu'aux tumeurs pelvi-péritonitiques juxta-coliques qui enserrent le tube intestinal d'une masse fibro-cartilagineuse, lardacée, simulant à s'y méprendre une tumeur néoplasique (Voir Pl. I).

On peut ainsi décrire des rétrécissements cylindriques, en virole, en diaphragme, valvulaires, spiroïdes, selon la forme, la disposition, le degré de la coarctation exogène qui s'exerce sur le rectum.

Cette sténose péri-rectale admet d'ordinaire l'extrémité de l'index, du petit doigt, elle peut aller jusqu'à l'occlusion complète de l'intestin (Edwards).

Dans le magnifique cas que nous avons rapporté dans l'observation XXIII, le rétrécissement canaliculaire n'admettait plus que le stylet.

Ce que nous savons de la pathogénie de ces rétrécissements explique leur siège variable sur toute la longueur du côlon pelvien (anse sigmoïde, obs. V), leur situation, dans les 9/10 des cas, à 9 pouces de l'anus, de 7 à 12 centimètres environ de l'anus. Le rétrécissement siège au niveau du cul-de-sac de Douglas; en bas, il ne dépasse guère ce cul-de-sac si ce n'est de la hauteur de la sous-séreuse. En haut, les rétrécissements péri-recto-sigmoïdiens ne

dépassent que rarement le détroit recto-sigmoïdien, c'est-à-dire ce point déjà normalement rétréci du côlon pelvien qui correspond à la fois à la 3e vertèbre sacrée et à la terminaison du méso-sigmoïde.

C'est au-dessous du détroit recto-sigmoïdien, autour du segment du rectum péritonéal que se trouvent les masses fibreuses les plus dures et les plus volumineuses; au-dessous du Douglas, autour de cette partie du rectum qui répond à la sous-séreuse, les masses sont d'ordinaire moins denses, fibro-lipomateuses (Obs. XXIII).

Nous n'avons pas noté, dans le seul cas de rétrécissement péri-rectal dont nous ayons pu pratiquer l'autopsie, de modifications visibles des parois rectales proprement dites : la tunique musculaire ne semblait pas hypertrophiée en amont du rétrécissement; la muqueuse était absolument normale. Seule, à l'examen miscroscopique, la sous-muqueuse pouvait paraître légèrement épaissie (Pl. II).

Il existait un véritable plan de clivage entre les masses fibreuses péri-rectales et la paroi propre du rectum.

Nous nous sommes suffisamment expliqués sur la propagation de l'infection par les lymphatiques pour ne pas être étonnés par la présence des ganglions lymphatiques plus ou moins dégénérés au sein de ces tissus scléreux péri-rectaux.

En définitive, l'examen microscopique, le seul que nous ayons pu du reste pratiquer, montre que dans ce cas de rétrécissement péri-rectal comme dans le cas de rétrécissement péri-colique abdominal de Proust (Voir obs. XLI), il y avait une intégrité singulière de la paroi intestinale elle-même.

Les lésions que l'on constate, au microscope, au niveau de la gangue fibreuse péri-rectale, sont des lésions *inflammatoires simples*, sans aucun caractère particulier, comme la lecture des observations de Proust, de Tuffier, et de nous-même, où l'examen histologique a été fait, permettra de s'en convaincre.

Nous avons essayé, pour étudier la marche de la sclérose dans les tuniques rectales, d'expérimenter sur des chiens. Nos recherches, et nos déceptions, nous ont simplement appris qu'il était tout à fait impossible de créer, expérimentalement, de tels rétrécissements.

(Laboratoire de M. le Dr Widal à l'hôpital Cochin; aides aux opérations, ou assistants : MM. Abrami, Fiessinger, Brulé, Francoz, Gruget, Duval, internes des hôpitaux. M. Turnesco, externe des hôpitaux, que nous remercions ici de leur complaisance.)

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE DES RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-COLIQUES PELVIENS

La marche des rétrécissements péri-coliques pelviens est subordonnée en grande partie à celle de la phlegmasie péri-colique dont elle procède. Ce qui importe tout d'abord, à la première phase de l'évolution de ces rétrécissements, c'est *le traitement de cette phlegmasie péri-colique*; en la supprimant on agira indirectement sur les lésions péri-rectales et on les fera rétrocéder. Mais, plus tard, l'inflammation des parois rectales peut évoluer pour son propre compte, ne plus rétrocéder et aboutir en fin de compte à la formation d'un rétrécissement serré, susceptible de mettre en péril les jours de la malade.

A ces deux périodes le diagnostic importe. Dans la première, le rétrécissement peu marqué ne trouble que peu et de façon inappréciable le fonctionnement physiologique du côlon pelvien et la circulation des matières, mais il est important de savoir, *avant* de commencer une laparotomie pour *salpingite*, *qu'il y a des lésions rectales*, et qu'il faudra compter sur des difficultés opératoires dues aux adhérences génito-coliques ou pelvi-péritonéo-coliques.

Dans la seconde, le rétrécissement passe au premier plan : il a déterminé des troubles importants dans la circulation des matières, et il convient, pour les faire cesser, de savoir quelle thérapeutique suivre. Or, la thérapeutique chirurgicale des rétrécissements péri-coliques pelviens, diffère essentiellement, disons-le de suite, de celle des rétrécissements pariétaux du côlon.

Pour ces raisons, il est important de savoir reconnaître de bonne heure les rétrécissements exogènes du côlon terminal.

Deux notions dominent toute la symptomatologie des rétrécissements *péri-rectaux*, celle de la phlegmasie initiale péri-rectale, celle du rétrécissement rectal ou colique consécutif.

C'est dire que les rétrécissements n'auront d'abord pas de symptômes propres, puis, quand la coarctation du rectum sera manifeste, leurs symptômes se confondront pour la plupart avec ceux des rétrécissements vrais, pariétaux, du côlon pelvien. Nous n'avons pas à traiter ici des symptômes des salpingites et des pelvi-péritonites, non plus que de ceux des rétrécissements rectaux; nous passerons simplement en revue les caractères propres aux rétrécissements péri-coliques pelviens et qui les différencient nettement des autres sténoses du bout inférieur de l'intestin.

I. — Moyens d'exploration des organes pelviens, du côlon pelvien et du rectum.

A. — *Palpation*. — La palpation abdominale ne peut donner aucun renseignement précis sur les péri-colites d'origine exogène, considérées en elles-mêmes. Mais elle peut renseigner sur les lésions des organes pelviens péri-coliques, sur les rapports des annexites et de l'anse sigmoïde: à ce titre elle sera précieuse, surtout lorsqu'elle sera combinée au toucher rectal et au toucher vaginal, pour le rectum, — à la sigmoïdoscopie pour l'anse sigmoïde que l'on ne peut explorer au doigt.

Nous n'avons pas à décrire les règles de la palpation abdominale profonde en ce qui concerne les salpingites ou les tumeurs pelvi-péritonitiques juxta-coliques.

En ce qui concerne plus particulièrement la palpation de l'anse sigmoïde, palpation qui ne donnera, nous ne craignons de le répéter, de renseignements utiles au point de vue de la localisation des lésions que combinée au toucher et à la sigmoïdoscopie, nous rappellerons que les renseignements à obtenir sont de deux ordres; ils visent : 1° la recherche d'une tumeur colique ou juxta-colique pelvienne qui n'existe ici que dans les cas de tumeur inflammatoire pelvi-péritonitique juxta-colique; 2° la recherche de la situation et la détermination des rapports du côlon pelvien en cas de rétrécissements péri-coliques non accompagnés de tumeurs inflammatoires.

Ici encore la palpation sera possible, puisque l'anse sigmoïde, dilatée en amont de la sténose, remplie de matières fécales durcies, et dilatée par les gaz, formera une masse appréciable (obs. I) reconnaissable sur le plan résistant du bassin.

Cette palpation de l'anse sigmoïde, quoique nous n'ayons pas affaire ici à une *tumeur* du côlon pelvien, n'en sera donc ni *moins utile*, ni moins *possible*. Ses indications sont constantes.

Schilling [1] en a précisé les règles; elles ne diffèrent en rien de ce que nous connaissions déjà : nécessité de dégager le côlon descendant et le côlon iléo-pelvien de la masse du grêle, d'où supériorité évidente de la position d'Israël pour pratiquer cette palpation. La position d'Israël est d'autant plus commode qu'elle permet à merveille de pratiquer, simultanément à la palpation iléo-pelvienne profonde, le toucher rectal, et d'apprécier ainsi suffisamment, dans les cas favorables, entre main et doigt, les caractères de sensibilité, de consistance et même de volume de la masse juxta-colique.

Dans ces cas de tumeurs pelvi-péritonitiques juxta-sigmoïdo-rectales qui nous occupent, comme dans les cas de simple recherche de la situation du côlon pelvien, la méthode générale préconisée par notre maître, M. Hartmann [2], dans l'exploration des tumeurs pelviennes, et qui constitue *l'examen en position élevée du bassin*, ne présente aucun avantage. Nous n'avons pas ici, en effet, à faire le diagnostic d'une tumeur pelvienne d'avec une tumeur de situation anormalement pelvienne; de plus, le côlon pelvien en cas de rétrécissement exogène n'est jamais mobilisable comme dans les cas de petites tumeurs néoplasiques du côlon, mais, bien au contraire, *fixé*, *figé* dans la cavité pelvienne par la pelvi-péritonite coexistante.

Pour la palpation du côlon pelvien en position d'Israël, on appliquera la méthode de Glénard pour la recherche de la « corde colique » : il faut enfoncer la main, pulpe des doigts en avant, jusqu'à la rencontre du plan résistant du bassin, aussi profondément que l'on peut, puis la ramener doucement et lentement à soi, de dedans et en dehors, de droite à gauche; les doigts recourbés formant crochet, toute la main conservant dans cette manœuvre

1. Schilling, Palpation de l'anse sigmoïde, *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, Bd XI, H. 4, 1905, p. 355-362.

2. Voir Okinczyc, *Étude clinique des tumeurs du côlon*, p. 225, in *3e série des travaux de chirurgie anatomo-clinique* de H. Hartmann, Paris, Steinheil, 1907.

une élasticité suffisante faite d'un savant dosage de résistance et de passivité.

Dalché a prétendu, et Saillant (*loco citato*, p. 12) se fait son écho, que le toucher vaginal permettait dans certaines circonstances de nous renseigner sur l'état de l'anse sigmoïde et des modifications pathologiques qu'elle présente. Sans doute, l'anse sigmoïde peut occuper le Douglas (voir obs. XXXIX de Bazy, à la fin de ce travail), mais rien ne nous permet de nous en rendre compte et de savoir si nous touchons, au niveau du cul-de-sac postérieur, une anse sigmoïde, des annexes malades et prolabées, ou même une poche de péritonite enkystée : tumeur pelvi-péritonitique inter-utéro-rectale. Nous refusons donc, avec Mayor, toute valeur clinique au toucher vagino-sigmoïdien de Dalché.

B. *Toucher rectal.* — Le toucher rectal est le véritable moyen d'exploration des rétrécissements péri-rectaux et des rétrécissements péri-sigmoïdiens inférieurs. La longueur du rectum varie, en effet, de 13 à 17 centimètres; l'index *utile* mesure de 9 centimètres à 10 centimètres 1/2 environ : même, en *déprimant fortement* le périnée, on ne peut guère atteindre *à plus de 12 centimètres* de l'anus. Le doigt arrive néanmoins, la malade étant dans la position d'Israël, en décubitus latéro-ventral gauche et le tronc infléchi, à atteindre le défilé recto-sigmoïdien, surtout lorsque la main abdominale abaisse et refoule de haut en bas les organes pelviens, vers le périnée; l'intestin glisse ainsi sur le doigt rectal et le coiffe et l'on gagne ainsi une certaine longueur.

Si l'on parvient à percevoir par le toucher rectal certaines tumeurs du côlon pelvien, n'oublions pas que cette perception n'est possible que grâce à un certain degré d'invagination connexe de l'intestin.

Le toucher rectal, pratiqué toujours ganté, pratiqué méthodiquement après avoir vidé l'ampoule rectale grâce à un lavement s'il y a lieu, après avoir administré un purgatif doux à la malade et l'avoir mise à un régime laxatif (bouillon d'herbes, huile d'olive, petits paquets de sulfate de soude) en cas de météorisme gênant et si l'on croit pouvoir instituer ce traitement sans danger, — le toucher rectal, surtout combiné à la palpation abdominale et au toucher vaginal, fournira des renseignements précieux.

Il permettra de différencier aisément une tumeur occupant le

Douglas, comprimant le rectum mais n'ayant que *des rapports* avec le rectum, d'un rétrécissement de ce conduit (voir encore obs. XXXIX).

Le fond d'un utérus rétro-fléchi peut comprimer le rectum dans la concavité sacrée; il en est de même d'une tumeur fibro-myomateuse de l'utérus. Mais ces tumeurs pré-rectales sont mobiles et on peut les réduire, le rectum retrouvant toute son ampleur après leur réduction [1].

Anamnestiques et toucher permettent de différencier une tuméfaction pré-rectale, quelle qu'elle soit, hématocèle rétro-utérine, annexes malades et prolabées, tumeurs de l'S iliaque prolabée [2], une tumeur ou une tuméfaction bombant même dans le rectum (abcès pelviens, appendiculaires; — péri-salpingiens; hématocèle suppurée; — abcès de la prostate, etc.) d'*un rétrécissement* rectal. Nous n'insistons pas.

Le toucher rectal montrera surtout que, dans *tous les rétrécissements péri-rectaux*, la paroi rectale *fait corps ou semble faire corps* (voir obs. XV) *avec les organes voisins*, poches salpingiennes ou utérus, que le rectum est solidaire de lésions voisines. Il nous permettra de reconnaître aussi que si les tuniques externes du rectum sont ainsi bâties, cimentées, non mobilisables, la muqueuse rectale et la sous-muqueuse sont restées saines.

Glissement de la muqueuse. Le signe de certitude des rétrécissements péri-rectaux, à leur période de début et d'état, consiste essentiellement en cette conservation de la mobilité, du glissement de la muqueuse restée saine sur les plans pariétaux sous-jacents grâce à l'intégrité de la celluleuse sous-muqueuse.

A une période plus avancée, l'on conçoit sans peine que cette possibilité de faire glisser la muqueuse sur les plans sous-jacents disparaît. La muqueuse et la sous-muqueuse sont prises entre la *sclérose qui vient du dehors et la sclérose qui vient du dedans.*

Celle-ci est due à la rétention de produits septiques dans le segment sus-jacent à la sténose, rétention provoquant les lésions pariétales habituelles de l'inflammation chronique : dilatation rétrograde en

1. Gallois, Occlusion intestinale causée par un énorme fibrome utérin. Guérison des accidents par le décubitus latéral droit, *B. de thérap.*, 15 juin 1904.
2. Bazy, in Finet, *Exérèse dans le cancer du rectum*, thèse Paris, Steinheil, 1895-1896.

amont du rectum-sigmoïde, ulcérations muqueuses, épaississement cartonneux des parois rectales.

A ce stade, il y a *rétrécissement pariétal du rectum, rétrécissement vrai* à la fois *exo et endogène*. Mais son *origine péri-rectale* sera déjà soupçonnée : l'interrogatoire de la malade nous a déjà appris un passé génital fait de salpingites et de poussées de pelvi-péritonite; un examen bien conduit, le palper abdominal combiné aux touchers vaginal et rectal permettront presque toujours de reconnaître de vieilles lésions, péri-rectales, salpingiennes, qui sommeillent ou définitivement éteintes. Il importe de ne rien négliger pour préciser ce diagnostic *d'origine*.

Connaissant ou supputant l'origine exogène du rétrécissement, on sera d'autant plus tenté d'intervenir que l'opération qui s'adresse aux rétrécissements *péri-rectaux* n'a ni la même gravité ni le même pronostic que celle qui s'adresse aux rétrécissements vrais. On fera ainsi *quelque chose* alors qu'on n'aurait rien fait. (voir obs. de XXIV à XXXIII. *Autopsies*).

Le toucher rectal permettra donc de diagnostiquer un rétrécissement péri-rectal; il permettra aussi d'apprécier le siège des lésions, le degré d'atrésie du tube colique, la forme du rétrécissement (en gueule de four à concavité sacrée, en valvule, irrégulier, en filière, etc.).

Il peut et doit se combiner au cathétérisme des fistules (voir obs. XVII péri-ano-rectales, du cathétérisme de l'urèthre chez l'homme (obs. XXXIV-XXXVII) qui permettront de préciser encore davantage le siège, l'étendue et les rapports des lésions péri-rectales.

Il permet encore au cours d'une opération pour rétrécissement péri-rectal, « de constater que le calibre augmente au fur et à mesure que l'on détruit les adhérences péri-rectales » (obs. I, pers.; obs. XII, Stone Scott, et obs. XIII, Morestin).

C. *Proctoscopie et sigmoïdoscopie.* — Cette méthode d'investigation, bien étudiée en ces derniers temps par Lockart-Mummery [1] et Strauss [2] en ce qui concerne plus particulièrement l'anse sigmoïde, a fait l'objet également d'un chapitre important de la thèse de notre collègue et ami Okinczyc [3]. La technique de l'endoscopie recto-

1. Lockart-Mummery, *Brit. Med. Journ.*, 23 déc. 1905, p. 1630.
2. Strauss, *Berl. Klin. Wochen.*, 4 sept. 1905, p. 1137-1142.
3. Okinczyc, *Traitement chirurgical du cancer du côlon,* thèse Paris, Steinheil, 1907, p. 48.

colique y est décrite de façon si complète que nous n'avons rien à y ajouter. L'emploi du rectoscope, du « romanoscope », comme on dit en Allemagne, est aujourd'hui de pratique courante. Nous l'avons vu employer et nous nous sommes exercé à son maniement (appareil de Kelly) dans les services de tous nos maîtres en chirurgie MM. Terrier, Quénu, Hartmann. Notons simplement que les renseignements fournis par le doigt et par le proctoscope ne sont pas identiques au point de vue de la situation de la sténose par rapport à la marge ano-rectale. Le tube proctoscopique, *plus gros que le doigt*, aura une longueur d'intestin moins longue à parcourir que l'index pour arriver à la sténose. Cela se comprend, il prend en *largeur* d'étoffe rectale ce qu'il en perd *en longueur*. Cette différence est peu sensible et est égale à la différence de diamètre du doigt qui pratique le toucher et du tube proctoscopique.

Nous donnons ci-après quelques vues de différents segments d'un rectum normal, *au niveau des colonnes de Morgagni, au niveau d'un des replis semi-lunaires de l'ampoule rectale, l'entrée du détroit recto-sigmoïdien, le côlon pelvien normal*, on pourra les comparer aux figures qui leur font face et qui montrent, la première, l'aspect du détroit recto-sigmoïdien dans un cas de rétrécissement péri-rectal (obs. I); les suivantes, les différents aspects du pré-détroit, du détroit et de la partie initiale du côlon pelvien dans un cas de rétrécissement péri-recto-sigmoïdien d'origine péritonéale (obs. XV).

La proctoscopie, pour le rectum, confirmera les renseignements fournis par le toucher rectal et permettra d'étudier la configuration du rétrécissement péri-rectal : en gueule de four, en virole, valvulaire, etc., la disposition de la muqueuse qui forme souvent au niveau du rétrécissement des plis non plus radiées normalement, mais hélicoïdalement. Cette disposition indique que la muqueuse suit *à distance*, et jusqu'à un certain point, la torsion, la déviation, souvent très marquée que les lésions annexielles impriment aux tuniques rectales externes (obs. I, XV).

On voit la muqueuse : son aspect varie. Elle peut être d'apparence absolument normale, un peu congestionnée, hyperémiée (obs. I) ou au contraire blanchâtre et comme ischémiée (obs. XV); ces aspects différents étant intimement liés au degré *d'avancement* vers la lumière rectale du *processus sténosant péri-rectal.*

Nous ne croyons pas que l'on puisse voir au proctoscope *d'ulcérations muqueuses dans les rétrécissements péri-rectaux devenus rétrécissements rectaux*. Ces ulcérations doivent, en effet, logiquement siéger en amont de la sténose, au niveau de la dilatation pré-sténique; tout au plus pourraient-elles apparaître au niveau même de la sténose et s'écrouler à son pourtour? Un léger saignement (quelques

Fig. 7. — Au niveau des colonnes de Morgagni.

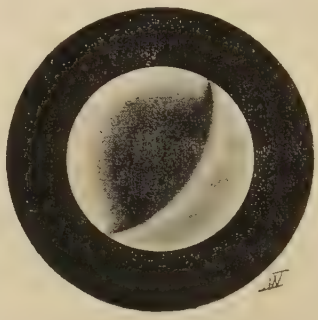

Fig. 8. — Au niveau des replis semi-lunaires.

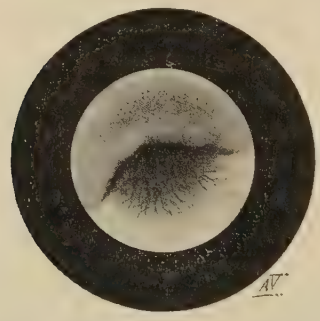

Fig. 9. — Détroit recto-sigmoïdien.

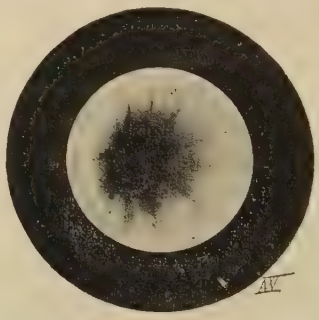

Fig. 10. — Côlon pelvien.

Figures 7, 8, 9, 10. Procto-sigmoïdoscopie sur le sujet sain, sans lésions intestinales ou péri-intestinales. (Figures dues à l'obligeance de MM. Hartmann, Okinczyc et Steinheil.)

gouttes) pendant les manœuvres d'exploration endoscopiques, ne présente aucune valeur diagnostique : la muqueuse s'hyperhémie *au bout du tube proctoscopique*, lors d'un examen un peu prolongé, le tube ne bougeant pas, et saigne alors au moindre heurt, lorsqu'on avance l'instrument par exemple.

D. *L'insufflation*, *le sondage*, *la radiographie* n'ajoutent rien et ne peuvent rien ajouter aux renseignements fournis par le toucher et la proctoscopie. Ce sont des moyens d'investigation inconstants dans leurs effets, non sans dangers dans leur application, et dont

le Professeur Berger [1] a démontré la valeur relative même en ce qui concerne la cadre colique.

II. — Symptômes fonctionnels.

Les symptômes fonctionnels des rétrécissements péri-rectaux sigmoïdiens sont, en propre, ceux de la *sténose intestinale*; auparavant c'était *les symptômes* de l'inflammation, de la phlegmasie péri-rectale qui dominaient : salpingite, appendicite pelvienne, pelvi-péritonite; maintenant, le rétrécissement péri-rectal est constitué et apparaissent les symptômes de sténose. Les symptômes de la phlegmasie péri-intestinale sont, en quelque sorte, les prodrômes possibles des rétrécissements péri-coliques. « Malheureusement, dit

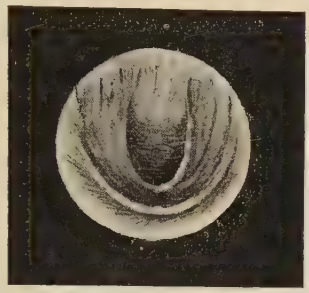

Fig. 11. — Rétrécissement en gueule de four. Détroit recto-sigmoïdien (obs. I).

Fig. 12. — Pré-détroit recto-sigmoïdien dans un cas de rétrécissement péri-rectal. (obs. XV).

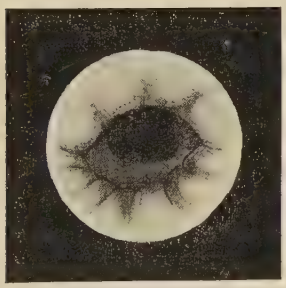

Fig. 13. — Détroit recto-sigmoïdien (rétrécissement en virole) (obs. XV).

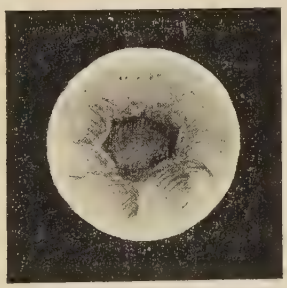

Fig. 14. — Côlon pelvien (rétrécissement en virole, coarctation maximum). (obs. XV).

Figures 11, 12, 13 et 14. Procto-sigmoïdoscopie dans les rétrécissements péri-coliques pelviens (observations personnelles).

1. Berger, Soutenance de la thèse d'Okinczyc.

Mikulicz, une sténose est déjà anatomique qu'elle n'est pas encore une sténose clinique. »

Mikulicz parle des néoplasmes du gros intestin, mais sa constatation est d'intérêt général et s'applique aussi bien à toutes les sténoses intestinales à évolution chronique, à processus sténosant progressif.

Quoique la *tolérance du gros intestin* soit fort grande, il n'en est pas moins vrai que, dans la phase clinique de latence des rétrécissements péri-coliques pelviens, il est, peut-être, des symptômes de début, des « *petits signes* du début » qui appartiennent en propre à la sténose et qui la traduisent. Ces prodrômes se confondent avec les symptômes de l'affection causale pelvienne, avec ceux de la pelvi-péritonite : il est fort difficile de dire ce qui doit revenir à chacun de ces facteurs étiologiques des phénomènes de constipation et de toxi-infection que l'on observe.

A un point de vue plus général, les phénomènes de toxi-infection, ce que le professeur Gilbert a appelé la « diathèse toxi-infectieuse » nous semble appartenir aux troubles qui se passent du côté du tube intestinal.

1° Les selles.

Peu marqués, les rétrécissemeuts péri-rectaux peuvent rester toujours latents et méconnus; à un degré plus avancé, les symptômes de la sténose s'accusent : les selles se modifient.

Ces modifications des fèces n'ont rien de particulier aux rétrécissements péri-rectaux et nous ne voulons pas refaire ici l'étude séméiologique des sténoses sigmoïdo-rectales. On en trouverait du reste tous les éléments dans la lecture des *observations* que nous donnons et qui constituent de la séméiologie *vivante et vécue*.

Dans toutes ces observations, nous notons une difficulté croissante à aller aux garde-robes, des modifications des selles dans leur fréquence et dans leur nombre, dans leur forme et dans leur nature.

a) Constipation. La constipation, au début, est à peu près la règle; elle n'est pas toujours reportée par la malade à une cause intestinale. « La malade n'a nullement attiré mon attention sur le rectum, n'attachant aucune importance à son état de constipation », écrit le Dr X.., obs. I.

Comment en serait-il autrement? La constipation du début se confond avec la constipation chronique habituelle, si fréquente

chez les femmes, ou avec la constipation d'origine génitale, salpingienne, pelvi-péritonéale.

Cette constipation s'aggrave ; elle est progressive. Le plus souvent, elle est entrecoupée de périodes de diarrhée.

Son aboutissant est l'*obstruction chronique* aboutissant elle-même finalement à l'*occlusion intestinale* absolue (obs. XXIII).

La malade d'Edwards (obs. XXVIII) meurt après être restée *quatre-vingt-un jours sans garde-robes*. On voit par cet exemple quelle est la tolérance remarquable de l'intestin lorsque la sténose siège bas et se constitue progressivement.

b) *Diarrhée.* Parfois la diarrhée ouvre la scène et témoigne d'une réaction glandulaire spéciale de l'intestin (obs. II). Cette diarrhée qui *témoigne de l'hyperesthésie glandulaire de l'intestin* irrité par la rétention, en amont de la sténose, peut persister longtemps et paraître définitive (obs. II). Nous croyons qu'elle va de pair avec une marche relativement rapide du processus sténosant et la conservation d'une intégrité relative anatomique et fonctionnelle de la muqueuse intestinale.

Le plus souvent, diarrhée et constipation alternant (obs. III), assurent ainsi l'évacuation intestinale. A ne regarder que les résultats, on peut dire qu'il y a une sorte d'adaptation fonctionnelle de l'intestin à la sténose.

c) *Nombre de selles.* Qu'il y ait constipation ou diarrhée, le nombre de selles est augmenté dans son ensemble. Il vaudrait mieux dire des fausses-selles.

Chez les rétrécies-constipées la lutte intestinale n'aboutit pas toujours à l'évacuation immédiate, l'intestin « souffre » avant la défécation, il souffre également après. On note des « épreintes » douloureuses (obs. III, XXIII), des envies d'aller à la selle qui ne sont pas suivies d'effet. Le nombre des selles véritables est variable, il varie selon les périodes de constipation et de diarrhée que la malade traverse.

d) *Caractères des selles : Forme.* Les selles peuvent être ovillées, aplaties ; le plus souvent les fèces sont molles : il y a adaptation de leur consistance à la sténose. Ceci est intéressant à noter quand cette modification de consistance des matières s'observe chez une femme habituellement constipée, rendant d'habitude d'énormes cylindres fécaux « d'une dureté de bois. » La malade remarque, elle-même, « que

ses matières qui étaient molles, sortaient difficilement. Elles étaient réduites, très minces, ne sortaient que par petits bouts (obs. I). » « Les matières rendues par le rectum sont rubanées et aplaties (obs. V) ». « Les matières sont toujours petites, aplaties d'un côté, comme si une corde avait frotté dessus (obs. XVII) ».

Ces modifications de la forme des selles, ont-elles une valeur symptomatique bien considérable? Nous ne le croyons pas, surtout lorsque les selles sont molles; elles témoignent alors du calibre au *moment de la défécation* du dernier orifice de la filière colique pelvienne, l'orifice anal. Les vieux hémorrhoïdaires ont des selles *cannelées* qui ne sont nullement symptomatiques d'un rétrécissement rectal. Plus importantes seront ces modifications quand elle s'accompagneront de la *fragmentation* des selles (obs. I); celle-ci, cette sorte *d'éjaculation intermittente* de « petits bouts de matières », semble bien être sous la dépendance d'une sténose rectale.

Composition. Les selles des rétrécis péri-rectaux doivent être normales. Mais l'on peut noter l'enrobement des selles par du muco-pus que les malades prendront souvent pour du pus véritable. « La malade a constaté la présence de pus dans ses selles »; ce sont, en réalité, de simples selles diarrhéiques, horriblement fétides, glaireuses, et ne contenant que du muco-pus (obs. II et IV).

Cet écoulement muco-purulent, de réaction, traduit la souffrance de la muqueuse intestinale. Il ne faut pas le confondre avec l'écoulement par le rectum de pus véritable, écoulement parfois en *flot*, qui accompagne l'ouverture d'une poche de salpingite ou de pelvi-péritonite dans le rectum ou l'anse sigmoïde (obs. III, IV), l'existence d'une fistule juxta-rectale (obs. XVII).

Les réactions muqueuses qui accompagnent les rétrécissements *péri-coliques pelviens* peuvent s'identifier à de l'entéro-colite muco-membraneuse. La malade de l'obs. IV rend par l'anus des peaux grisâtres et des glaires assez abondantes. Mais l'entéro-colite peut exister antérieurement, avoir été méconnue, ou ne dépendre que très indirectement du processus de la sténose.

On peut noter la présence de sang sur les selles, sang provenant d'hémorrhoïdes rompues au moment des efforts de la défécation. (obs. XVIII).

e) Sensation d'obstacle à l'émission des gaz et des matières, — à la progression d'une entéroclyse. Incontinence passagère. La malade

peut ressentir elle-même une sensation spéciale d'obstacles opposé à la sortie des matières comme à l'émission des gaz. Une de nos malades (obs. IV) raconte « qu'elle *ressent* elle-même la *sensation* d'un obstacle aux cours des gaz et des matières. Il lui semble également que le lavement est comme arrêté. » Une autre (obs. XVI) se plaint que « les lavements n'agissent plus suffisamment par suite de l'atonie des intestins et d'un *empêchement* dans le rectum et l'anus... Depuis quelque temps, il lui est tout à fait impossible de retenir même un instant l'eau des entéroclyses. » C'est une femme instruite.

f) *Les selles dans les affections coliques associées.* Nous ne ferons que signaler les modifications qu'apportent à la forme, à la constitution des selles la coexistence à un rétrécissement péri-rectal d'autres maladies du côlon ou du tractus gastro-intestinal. La coexistence d'un rétrécissement péri-rectal et d'un rétrécissement inflammatoire syphilitique a été notée par Le Dentu (obs. XIII); elle peut être notée également, croyons-nous, pour la malade de Tuffier (obs. XIV).

La péritonite tuberculeuse qui peut créer des rétrécissements péri-recto-sigmoïdiens (obs. XV) intervient aussi pour son propre compte dans l'apparition d'une diarrhée tenace. *L'entéro-colite muco-membraneuse* existait peut-être, quoique latente, avant la constitution du rétrécissement péri-colique (chez la malade de l'observation IV).

2° Coliques et douleurs névralgiques.

a) *Douleurs spontanées.* La douleur ou mieux *les douleurs* que l'on observe dans ces rétrécissements sont de *deux types* :

1° L'intestin lutte contre l'obstacle et cette lutte se traduit par le symptôme *coliques intestinales*; le phénomène se passe dans le territoire du *sympathique abdominal* : *il y a colique.*

2° La constipation chronique agit, de son côté, en déterminant par l'accumulation des matières au-dessus de la sténose la compression du plexus sacré et du tronc lombo-sacré; cette compression, cette irritation a comme traduction clinique l'apparition de *douleurs irradiées* vers les lombes, vers la symphyse sacro-iliaque gauche ou encore le long du sciatique (obs. XVIII), le long de l'obturateur; plus rarement, à la base du triangle de Scarpa.

Les phénomènes se passent ici dans le domaine des *nerfs rachidiens* : *il y a névralgie.* C'est là la forme douloureuse, névralgique de

la constipation chronique. Mais il faut faire intervenir dans la production de cette névralgie (qui peut aboutir à la *névrite* (obs. XVIII), en plus de la stase intestinale, la pelvi-péritonite fibreuse, la cellulite pelvienne, toutes les inflammations qui atteignent le petit bassin et qui peuvent retentir sur les nerfs pendant leur traversée pelvienne pariétale.

La douleur du début, celle qui apparaît dans la fosse iliaque gauche, *dans toutes nos observations* de rétrécissements consécutifs à des annexites, *est une douleur de salpingite*, il faut se garder de la confondre avec les douleurs que nous venons d'étudier.

b) Douleurs provoquées. Le toucher rectal peut être douloureux ; en général il l'est peu, l'introduction du tube proctoscopique se fait aussi de façon presque indolore. On détermine quelques douleurs au niveau de vieilles adhérences, de lésions salpingiennes péri-rectales mal éteintes. Il n'y a là rien que de banal.

La palpation abdominale permet parfois de sentir une S iliaque remplie de matières, surdistendue, un peu sensible plutôt que douloureuse.

III. — Symptômes généraux.

Les symptômes généraux sont peu marqués tant qu'il n'y a que des difficultés à assurer les garde-robes. Pas de fièvre ; un certain état d'épuisement nerveux et physique, des troubles gastro-intestinaux, des dyspepsies, des céphalées, des douleurs vagues, parfois un peu de sub-ictère, un syndrome urinaire spécial témoignent seuls de la *diathèse toxi-infectieuse de résorption* de ces grandes constipées. Et encore comment faire la part dans tous ces phénomènes à ce qui revient à la pelvi-péritonite intestinale, à la salpingite qui persiste parfois encore et somnole? Néanmoins ces constipées maigrissent beaucoup et traduisent ainsi visiblement la déchéance profonde de l'organisme ; cette « cachexie famélique », cette cachexie amaigrissante rappelle bien ce que Quénu et Duval ont décrit sous le nom de « phtisie lithiasique » dans la lithiase biliaire. On pourrait lui donner le nom de « phtisie des rétrécissements rectaux. » Une de nos malades (obs. II), « perd 32 livres en moins d'un an », une autre « a considérablement maigri » (obs. IV), une autre encore (obs. VII) est « amaigrie et de mauvais teint ». Cet amaigrissement est d'autant plus à noter que,

joint aux sensations fournies par la palpation abdominale et le toucher rectal, il occasionnera souvent des erreurs de diagnostic et « fera penser à un cancer ». *Cette hypothèse de cancer a été soulevée et envisagée dans presque toutes les observations connues de rétrécissements péri-coliques pelviens d'origine génitale.*

M. Quénu a noté, dans certains cas de rétrécissements inflammatoires du rectum, des poussées aiguës qui se font du côté des articulations et il a nommé ces accidents « *rhumatisme rectal* ». « Nous avons observé une fois, il est vrai, pareille complication (obs. III); mais ce rhumatisme infectieux n'a rien de particulier au rectum et il est difficile de dire s'il constitue une complication *annexielle* (rhumatisme blennhorrhagique) ou une complication *rectale* proprement dite.

IV. — Obstruction intestinale. Syndrome colique.

Les rétrécissements péri-coliques pelviens évoluent lentement vers l'*obstruction intestinale*; nous ne referons pas ici l'histoire du *syndrome colique*. Sans insister sur l'exagération du symptôme constipation, sur la difficulté de plus en plus grande de l'évacuation des gaz, sur la douleur, les coliques et les tranchées, sur les vomissements, nous rappelerons seulement l'importance considérable du météorisme localisé et de l'étude des mouvements péristaltiques (obs. XV) pour poser un diagnostic dont dépend souvent la vie de la malade.

(Voir nos observations avec autopsie).

V. — Occlusion.

L'occlusion aiguë n'est qu'un épisode de l'obstruction intestinale.

L'obstruction chronique survient par crises qui se préparent lentement et progressivement et qui se jugent elles-mêmes par la victoire de l'intestin qui a forcé encore une fois l'obstacle, la sténose; puis, un jour, la crise est brusque, grave, les symptômes s'accusent et se multiplient, le tableau devient menaçant, les phénomènes ne retrocèdent pas, les vomissements deviennent fécaloïdes et *l'occlusion intestinale* témoigne du renoncement à la lutte de l'intestin asystolique (obs. V).

ÉVOLUTION DES RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-RECTAUX.

Les rétrécissements péri-rectaux ont une évolution lente. Cette évolution n'est pas fatalement progressive ; elle l'est même rarement. Nous avons constaté, avec notre maître M. Hartmann, chez des femmes atteintes de lésions des annexes, l'existence d'un certain degré de sténose du rectum facilement appréciable au toucher. Mais cette sténose ne se traduisait par aucun symptôme fonctionnel appréciable, à part un peu de constipation.

La lésion salpingienne refroidie, ou enlevée, la sténose régresse et le toucher rectal ne permet plus que de percevoir quelques vagues indurations péri-rectales qui ne tardent pas elles-mêmes à disparaître. Plus rarement les lésions de pelvi-péritonite sont telles, que la coarctation péri-rectale progresse tout en s'accusant par les symptômes de légère obstruction qui constituent le syndrome colique.

Les phénomènes peuvent encore s'accuser, et, par un concours de circonstances spéciales sur lesquelles nous avons suffisamment insisté, la sténose se confirme, l'occlusion chronique, progressive, s'installe et entraîne la mort dans la cachexie famélique, dans la « phtisie des rétrécis coliques », après une phase souvent fort longue de tolérance (81 jours sans garde-robes dans le cas d'Edwards).

Cette évolution des rétrécissements *péri-rectaux* n'a donc rien de bien spécial, elle est commune à toutes les sténoses péri-canaliculaires; elle peut s'arrêter à un moment donné, mais pour reprendre bientôt; elle est essentiellement lente et progressive. Elle simule la marche du cancer ; les rétrécissements péri-coliques pelviens entrent, de par leur évolution, dans la classe des affections pseudo-néoplasiques.

Nous avons noté leur évolution par poussées, par saccades. Ils ont même évolution que leur maladie causale la plus habituelle, celle de ces annexites avec vieille pelvi-péritonite fibro-adhésive qui paraissent définitivement éteintes et qui ne font que sommeiller, celle de ces pseudo-carcinomatoses pelviennes.

FORMES CLINIQUES DES RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-COLIQUES PELVIENS

1° *Forme pseudo-cancéreuse.*

Nous avons eu surtout en vue dans notre description clinique

l'étude des rétrécissements péri-coliques pelviens avec grosse masse salpingienne ou pelvi-péritonitique juxta-intestinale. Cette forme anatomo-pathologique et clinique des sténoses exogènes du côlon pelvien mérite par excellence le nom de forme *pseudo-cancéreuse*. Il n'est pas *une* de nos observations de rétrécissements péri-coliques d'origine salpingienne où l'hypothèse de néoplasme n'ait été soulevée. Nous l'avons déjà dit et nous y insistons. Tout concourt à égarer le diagnostic : l'âge de la malade, son amaigrissement progressif, la teinte de la peau jaunâtre, parfois même jaune paille (sub-ictère), la reconnaissance d'une tumeur dure, fixe, juxta-intestinale ou pelvienne, le syndrome colique..... tout ce complexus de symptômes identiques égare le diagnostic et excuse encore l'hésitation pièces en mains. (obs. VII, obs. XLI et discussion à la Société de Chirurgie, *Bull. et Mém.* 1906, p. 287-400).

2° *Forme subaiguë et forme lente.*

a) *Forme subaigüe.* D'après l'évolution de ces rétrécissements, peut-être pourrait-on décrire une forme subaigüe, évoluant relativement vite et aboutissant à des phénomènes *d'occlusion intestinale?* (obs. V).

Des poussées douloureuses dans le petit bassin se succédant à plusieurs reprises, les phénomènes de pelvi-péritonite témoignent ici suffisamment d'un processus inflammatoire aigu, pour que l'on soit en droit de différencier cette forme de la forme précédente, pseudo-néoplasique, où les lésions salpingiennes ont évolué de façon latente, insidieuse et peuvent être ainsi facilement méconnues.

b) *Forme lente. C'est la forme pseudo-cancéreuse*, avec tumeur, tuméfaction juxta-colique. Ou bien, au contraire, il n'y a *point de tumeur péri-colique*, le rétrécissement valvulaire, ou en virole, est sous la dépendance d'une petite plaque de péritonite adhésive qui maintient la plicature de la paroi intestinale; mais ici encore, le doigt rectal perçoit une induration, une inégalité dure, profonde, avec « sensation néoplasique ».

3° *Formes associées.*

Le rétrécissement péri-colique coexiste à un rétrécissement syphilitique inflammatoire (Le Dentu, Tuffier), se superpose à une entéro-colite muco-membraneuse.

4° *Forme péritonitique tuberculeuse.*

Cette forme est une forme associée. Les symptômes dus au rétré-

cissement se superposent au tableau clinique de la péritonite tuberculeuse générale ou localisée. Cette forme avec ou sans ascite peut être confondue avec la forme pseudo-néoplasique.

5° Les formes que l'on pourrait décrire d'après *la disposition du rétrécissement* ne nous retiendront pas plus que les *formes fistuleuses* que l'on peut décrire pour les rétrécissements péri-rectaux infra-péritonéaux.

Pronostic.

Le pronostic que l'on peut porter en cas de rétrécissement péri-recto-sigmoïdien dépend essentiellement de l'âge des lésions et du degré de la sténose. En règle générale, on peut dire que si le diagnostic est tôt fait, le pronostic *quo ad vitam* ne doit même pas être envisagé. Il est des morts opératoires, mais elles tiennent soit à des fautes de technique, soit à ce risque d'imprévu que toute opération para-intestinale qui n'est pas réglée d'avance peut faire courir au malade.

Le pronostic est donc régi par le diagnostic; il importe avant tout de ne pas méconnaître la sténose, et de la rapporter une fois reconnue à ses causes vraies.

Au point de vue fonctionnel et du retour *ad integrum* des fonctions coliques, le pronostic peut être moins bon. Dans un cas (obs. XXIII) de rétrécissement péri-rectal compliqué de fistule recto-vaginale, M. Quénu fut contraint devant les accidents d'occlusion chronique persistants de recourir à la transformation d'un anus iliaque en anus définitif et sa malade mourut de cachexie cinq ans après l'apparition des symptômes de rétrécissement, quatre ans après l'établissement de l'anus définitif. Dans la majorité des cas non compliqués, et lorsque l'opération est ce qu'elle doit être, la restitution fonctionnelle est parfaite.

Diagnostic.

Les moyens d'exploration que nous avons passés en revue : *palpation*, *toucher rectal*, *sigmoïdoscopie*, nous permettront de ne pas méconnaître *la cause* d'une *constipation opiniâtre*, d'une *obstruction chronique du côlon pelvien*. Sans doute, il est des cas difficiles : et M. Hartmann ne put voir (obs. XXX), même à l'opération, l'adhé-

rence cachée par une spondylolisthèse chez une femme venant d'accoucher; chez elle, l'utérus volumineux contribuait encore à gêner l'exploration des parties situées au fond de l'énorme excavation du sacrum.

Le toucher rectal pour les rétrécissements péri-rectaux bas situés, la sigmoïdoscopie pour les rétrécissements péri-sigmoïdiens, sont les méthodes d'*investigation de choix* que doivent compléter *nécessairement* la palpation abdominale et le toucher vaginal.

On reconnaîtra ainsi les *deux signes caractéristiques des rétrécissements péri-rectaux* : l'*intégrité* de la muqueuse et sa mobilité sur les plans sous-jacents, *la présence dans la cavité pelvienne d'une tuméfaction* dure, juxta-utérine le plus souvent, perceptible aussi par le toucher vaginal, et *faisant corps avec la paroi rectale.*

Plus tard, lorsque le rétrécissement *péri-rectal* se transforme en rétrécissement rectal vrai et que la muqueuse est atteinte, la notion de poussées aigües, de phénomènes douloureux ayant évolué dans le côté gauche du bassin, un interrogatoire serré sur le passé génital de la malade nous aideront à préciser l'origine péri-rectale, annexielle, de la sténose constatée. Cette même recherche attentive de poussées de salpingite ou de pelvi-péritonite antérieures est un facteur de diagnostic de premier ordre dans la différenciation d'un *rètrécissement péri-colique pelvien à forme néoplasique d'avec une tumeur néoplasique intestinale véritable, juxta-intestinale ou pelvienne.*

Ce diagnostic n'en est pas moins, dans certains cas, fort difficile. presqu'impossible, et la laparotomie, la vue, le toucher et les coupes macroscopiques ne suffisant pas pour se prononcer sur la nature de la tumeur péri-colique enlevée, il faudra recourir, en dernière analyse, à l'examen histologique qui seul lèvera tous les doutes (cas de Proust, voir obs. XL).

Il importe de connaître encore la coexistence possible d'un rétrécissement péri-colique et d'un rétrécissement inflammatoire (simple ou syphilitique), la coexistence non encore observée, croyons-nous, mais non improbable d'un rétrécissement péri-colique et d'un néoplasme du côlon pelvien.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES RÉTRÉCISSEMENTS PÉRI-COLIQUES PELVIENS

Le traitement chirurgical varie selon que l'on s'adresse à des rétrécissements portant sur le rectum inférieur diaphragmatico-sphinctérien; sur le rectum moyen, infra-péritonéal ou sur le côlon pelvien péritonéal (anse sigmoïde et rectum supérieur).

A. — *Rétrécissements péri-rectaux inférieurs.* Ces rétrécissements sont surtout consécutifs à des fistules. Il convient, quoiqu'en prétende Smith, de pratiquer d'emblée la rectotomie linéaire en ouvrant dans toute son étendue le trajet fistuleux et en sectionnant ensuite le rétrécissement situé au-dessus. « *L'opération de Verneuil* », comme disent les Anglais, écrit Morestin, trouvera là une de ses meilleures indications. »

Si les fistules sont symptomatiques d'une lésion osseuse pelvienne, d'une suppuration prostatique, il est indiqué de s'attaquer à leur cause.

B. — *Rétrécissements péri-rectaux moyens. Morestin* conseille dans les cas de suppuration de l'étage inférieur du ligament large l'*élythrotomie*; *Hartmann*, l'incision périnéale du foyer. Il ne semble pas que cette méthode ait donné de bons résultats à Biggs (obs. XXVI), le seul qui l'ait employée jusqu'ici à notre connaissance; il est vrai que, dans son cas, il s'agissait d'un abcès pelvi-péritonitique du Douglas et non d'une suppuration de la base du ligament large.

C. — *Rétrécissements péri-coliques pelviens péritonéaux.*

1° *Cure radicale.* La *laparotomie* s'impose; elle seule permet de reconnaître l'obstacle et de le lever. Dans *10* cas elle a été pratiquée

pour des *phénomènes d'occlusion chronique*, dans *un* cas pour *une occlusion aigüe*.

L'ablation des annexes et de l'utérus malades, la décortication et la libération du tube sigmoïdo-rectal en sont les temps principaux. Cette libération du rectum est *la clef de l'opération*, mais elle en est le *temps difficile*.

L'hystérectomie abdominale sub-totale avec ablation des annexes dans sept cas fut suivie de *guérison opératoire* et de *guérison fonctionnelle* avec retour *ad integrum* des fonctions intestinales. Il en fut de même dans un cas d'ablation bilatérale des annexes avec conservation de l'utérus. Une hystérectomie avec ablation des annexes fut suivie de mort; l'opération avait été laborieuse, on avait ouvert des abcès en détachant les annexes gauches du rectum et probablement lésé l'intestin, puisque l'on fit séance tenante « un abouchement à la peau de l'S iliaque ».

Dans un autre cas il y eut ouverture du rectum et mort sous chloroforme.

Dans un autre cas encore, « tous les organes étaient tellement adhérents, que force fut de tout laisser ». Et une amélioration notable des symptômes suivit cette laparotomie qui n'avait été qu'exploratrice.

Dans trois des sept cas d'hystérectomie avec castration suivie de guérison, il y eut intervention complémentaire sur l'intestin : Pierre Duval sutura une perforation sigmoïdienne consécutive à l'ouverture d'un pyo-salpinx dans le sigmoïde; Lejars et Potherat refermèrent un anus iliaque précédemment établi.

Dans ce cas de Potherat, comme dans un cas de Lejars, la laparotomie suivit à distance l'établissement d'un anus.

Stone Scott, Rosenheim rapportent deux cas de guérison par simple section d'une bride péritonéale qui enserrait étroitement le rectum; dans l'observation de Scott, le ligament large, induré et tendu, agissait comme une bride; dans le cas de Rosenheim, ce sont des adhérences péritonéales consécutives à une ulcération colique qui occasionnaient la sténose.

Nous avons déjà noté, à propos du toucher rectal, la rapidité avec laquelle le rectum recouvre son calibre dès la fin de l'opération (obs. I, XII et XIII), fait qui démontre bien que l'hystérectomie et la castration réalisent parfaitement *la sorte de rectotomie*

externe partielle qui convient aux rétrécissements péri-recto-sigmoïdiens.

2° *Opération palliative*. Devant le mauvais état général de leurs malades, devant des symptômes qui simulaient à s'y méprendre ceux d'un cancer, hantés — on peut bien l'avouer — par cette idée du néoplasme inopérable, Quénu, Lejars, Potherat songèrent à la seule ressource possible en pareil cas et firent *un anus iliaque*. M. Quénu dut convertir cet anus temporaire *en anus définitif* sous la menace d'accidents graves. MM. Lejars et Potherat purent profiter de l'amélioration apportée, par cet anus, à l'état de leurs opérées pour opérer à nouveau et pratiquer l'hystérectomie avec ablation des annexes, la libération du rectum et l'occlusion de l'anus artificiel et ces opérations en deux temps furent suivies l'une et l'autre du retour à un état de santé florissant.

CONCLUSIONS

1° Il existe des *rétrécissements exogènes* du côlon pelvien péritonéal, et du rectum infra-péritonéal, pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète de l'intestin et déterminant des phénomènes d'obstruction ou d'occlusion.

2° Ces rétrécissements ne peuvent exister que s'il y a *péri-colite*, c'est-à-dire *inflammation de la gaine vasculaire*, viscérale-colique.

3° La péri-colite, lésion principale, peut être consécutive à une inflammation *extra-intestinale* (péri-colites et rétrécissements *péri-coliques* propagés *extra-intestinaux*); elle peut être primitive ou se comporter comme telle, et est alors *d'origine intestinale* (péricolites et rétrécissements *péri-coliques* propagés *transpariétaux*, *endogènes*.)

4° *Les rétrécissements péri-coliques péritonéaux* s'observent *chez la femme* et sont d'origine *salpingienne*, *utérine* ou *pelvi-péritonitique*.

Ils ne peuvent se former que par l'intermédiaire d'une *péritonite fibro-adhésive*, puis rétractile, *lésion intermédiaire nécessaire*.

Ils revêtent le plus souvent une forme clinique prêtant à des erreurs journalières de diagnostic : la *forme néoplasique* ou mieux : *pseudo-cancéreuse*.

5° Les rétrécissements *péri-rectaux infra-péritonéaux*, s'observent également surtout chez la femme, mais ils peuvent aussi s'observer chez l'homme. Consécutifs à des lésions génitales internes (phlegmon de la base du ligament large, prostatite chronique), ils peuvent se constituer sans lésions péritonitiques intermédiaires.

6° *Les rétrécissements de la partie diaphragmatique pelvienne du rectum*, sont le plus souvent consécutifs à des fistules ou des abcès péri-rectaux d'origine variée (osseuse-pelvienne, intestinale, génitale : prostate). Ils s'observent dans les deux sexes.

7° Il est des rétrécissements péri-coliques pelviens consécutifs à

une péritonite localisée viscérale, intestinale, primitive, le plus souvent de nature tuberculeuse.

8° Les rétrécissements péri-coliques sont le fait des *inflammations lentes sub-aigües ou chroniques*; ils ne s'observent pas à la suite des inflammations aigües à marche rapide.

9° Ces rétrécissements se caractérisent par l'intégrité de la muqueuse qui glisse sur les plans sous-jacents, sur la paroi intestinale *qui semble faire corps* avec la gangue fibreuse péri-rectale.

10° Ces rétrécissements (forme pseudo-cancéreuse) se différencient des cancers coliques ou juxta-coliques pelviens par la constatation de douleurs et de poussées aigües ayant évolué antérieurement dans le côté gauche du bassin.

11° Il n'existe qu'un traitement chirurgical curateur : la laparotomie (hystérectomie, ablation des annexes, décortication et libération du rectum).

12° Les résultats *fonctionnels* de cette opération radicale sont le retour *ad integrum* des fonctions coliques.

OBSERVATIONS

I. — Rétrécissements péri-coliques-pelviens consécutifs à des lésions annexielles [1].

A. — Observations personnelles inédites.

Observation I. — Malade de M. Quénu. *Salpingite suppurée double. Pelvi-péritonite fibro-rétractile. Rétrécissement péri-rectal en gueule de four. Hystérectomie abdominale sub-totale avec ablation des annexes. Guérison opératoire et guérison des lésions péri-rectales.*

Mme G... M..., épouse B..., âgée de quarante-trois ans, sans profession, est adressée le 23 avril 1907 à M. le Prof. Quénu, par le Dr X... de Choisy-le-Roi, « pour une tumeur du rectum et à fin d'examen plus complet. »

Le Dr X... écrit : « Cette malade m'a fait appeler il y a trois semaines environ pour des douleurs siégeant dans le flanc gauche et pour quelques pertes vaginales. Après avoir constaté par le toucher vaginal que le cul-de-sac gauche était rempli par une tumeur dure et peu mobile, j'ai pratiqué le toucher rectal qui m'a démontré *l'existence d'un épithélioma*. La malade n'a nullement attiré mon attention vers le rectum, n'attachant aucune importance à son état de constipation qui date de plusieurs années et se croit atteinte de salpingite ».

Cette malade entre à Cochin le 23 avril 1907, pavillon Pasteur, salle Bichat, lit n° 4, où nous l'interrogeons et examinons.

Antécédents. Femme de quarante-trois ans, ayant toujours joui d'une bonne santé malgré son aspect un peu malingre, et n'ayant jamais fait de maladie générale grave.

Réglée à quatorze ans, toujours de façon régulière avec une avance constante.

Mariée à dix-huit ans; à dix-neuf ans, première grossesse qui évolue sans complication et se termine à terme.

Accouchement facile sans suites de couches pathologiques.

L'enfant, un garçon, a vingt-trois ans à l'heure actuelle. Très bien portant, il est au régiment.

Vingt mois après (à vingt et un ans) nouvelle grossesse normale. Fille ayant vécu dix-sept mois et ayant succombé des suites d'une rougeole.

1. Voir aussi observations avec autopsie XXIII à XXXIII, concernant toutes des rétrécissements consécutifs à des lésions utéro-annexielles.

Dix-huit mois après, fausse couche de trois mois, à la suite de laquelle elle est malade huit jours.

Depuis, la malade n'a plus souffert que de maux d'estomac; dès 1904, elle a été soignée pour de l'hyperchlorhydrie et a été mise au régime et au bicarbonate.

Histoire de la maladie actuelle. Le début de la maladie actuelle remonterait, au dire de la malade, au mois d'octobre 1905. A ce moment, elle est obligée de s'aliter : elle souffre de l'estomac et du dos, mais non du ventre. Elle perd en jaune abondamment. Son médecin lui fait des pansements vaginaux et lui prescrit des injections vaginales avec une solution de sublimé.

La malade se remet bien à la suite de ce traitement et ses pertes cessèrent. Mais elle était très constipée et devait prendre un laxatif quotidien et des lavements pour aller à la selle.

En mai 1907, elle souffre du côté gauche du ventre. A ce moment, son médecin, M. X.... retire un pessaire qu'elle avait gardé un mois en place sans jamais l'enlever et qui avait été placé « pour un renversement de la matrice ». Elle souffre toujours beaucoup du ventre et du côté gauche; en allant à la selle, la malade remarque d'elle-même « que ses matières qui étaient molles sortaient difficilement. Elles étaient réduites, très minces, ne sortaient que par petits bouts. » Jamais la malade n'a observé de sang dans ou sur ses selles. Le Dr X... pratiqua alors plusieurs touchers rectaux et hésitant sur la nature de l'obstacle rectal qu'il constatait, adressa la malade à M. Quénu.

A l'inspection, le ventre paraît normal, il est très légèrement bombé en avant, sans voussure anormale. *A la palpation* profonde, on ne sent rien d'anormal dans la fosse iliaque droite; la pression en ce point ne réveille aucune douleur. *Dans la fosse iliaque gauche*, on sent le côlon pelvien rempli de matières et la pression à ce niveau détermine une légère douleur.

Le toucher vaginal permet de sentir un col utérin regardant en bas et un peu en avant (la femme étant dans le décubitus dorsal), un utérus en rétroversion ayant son fond dans la concavité du sacrum. On ne parvient pas par le palper bimanuel à ramener l'utérus dans sa situation normale.

Le cul-de-sac latéral droit est moins élastique que normalement; le gauche est occupé par une masse arrondie du volume d'une petite mandarine, de consistance assez dure et que l'on perçoit par la main qui pratique le palper abdominal, au dessus de la symphyse pubienne et à gauche.

Le cul-de-sac postérieur semble rétréci; le doigt est pincé entre la face postérieure de l'utérus et la paroi postérieure du vagin (*cloison recto-vaginale*). Il semble être serré là comme par une gaîne fibreuse.

Par le toucher rectal, on reconnaît tout à fait à bout de doigt, une région rétrécie en *forme de gueule de four*, à base postérieure sacrée, à sommet antérieur, en voûte, paraissant adhérer à la face postérieure de l'utérus.

La lumière rectale à ce niveau admet néanmoins l'extrémité de l'index. La gangue fibreuse qui enserre le boyau rectal en avant et sur les côtés fait corps avec la masse fibreuse, rétro-utérine et juxta-utérine gauche, comme permet de le constater le toucher combiné vagino-rectal. La paroi

rectale est notablement rigide et inextensible au niveau de ce défilé, tout en haut de l'ampoule rectale en avant et à gauche, mais la muqueuse est absolument souple et mobile sur les plans sous-jacents.

L'examen *romanoscopique* confirme l'existence, à 10 centimètres 1/2 de l'anus, d'un rétrécissement *péri-rectal en gueule de four*; il existe une véritable valve en forme de croissant à concavité postérieure rétrécissant là d'autant la lumière rectale. La muqueuse est d'aspect normal et de coloration normale; elle apparaît absolument saine. Elle saigne néanmoins un peu lorsque nous essayons de franchir prudemment et avec beaucoup de douceur le défilé en question; ceci nous fait cesser immédiatement l'examen romanoscopique (Voir fig. 11).

Opération le 16 mai 1908 par M. le Prof. Quénu, aides MM. le Dr Pierre Duval et Küss. Anesthésie chloroformique avec l'appareil de Roth par M. Landel.

(Hystérectomie abdominale sub-totale. Durée de la chloroformisation une heure; chloroforme employé 27 grammes. L'opération proprement dite, jusqu'à la fermeture de la paroi, dure 3/4 d'heure).

A l'ouverture de l'abdomen, on constate de légères adhérences antérieures intestino-pariétales que l'on détruit facilement avec le doigt. La vessie recouvre l'utérus jusqu'au fond utérin : adhérences antérieures vésico-utérines. Adhérences serrées, tissu fibreux dense partant de la face postérieure du fond rétroversé de l'utérus et enserrant le rectum jusqu'au sacrum.

On libère assez difficilement l'utérus de toutes ces adhérences et l'on note en séparant l'utérus du rectum que ce dernier a subi dans sa partie supérieure une *véritable torsion vers la droite*; la face latérale gauche du rectum est devenue face antéro-gauche, en même temps, le rectum a été attiré dans son ensemble vers la droite.

Les annexes *droites* (salpingite suppurée de la grosseur d'une grosse noix et ovaire scléro-kystique) sont prolabées et fixées dans le Douglas par du tissu d'apparence fibreuse qui forme comme une couverte générale à tous les organes du petit bassin qu'il réunit et fusionne.

A gauche, pyo-salpinx de grosseur identique et ovaire scléro-kystique également fixés dans le Douglas, sur un plan un peu antérieur toutefois aux annexes droites.

Les brides, l'induration, les adhérences sont beaucoup plus marquées à gauche qu'à droite.

Hystérectomie par le procédé américain en commençant à droite, subtotale. On s'arrête aux annexes gauches et l'on enlève l'utérus, puis on pratique l'ablation des annexes gauches.

Nous pouvons alors examiner la face antérieure du rectum et nous constatons l'existence, sur cette face antérieure du rectum, de bas en haut (de l'anse sigmoïde au plancher pelvien, la malade étant en position déclive), d'une petite plaque indurée isolée —, plus haut, d'une ligne d'adhérences fibreuses d'un blanc jaunâtre en S italique cravatant de bas en haut et d'avant en arrière cette face antéro-gauche du rectum (normalement : face latérale gauche) et se prolongeant sur le péritoine pelvien gauche.

Tout à fait *en haut*, tout contre le plancher pelvien, une plaque irrégulière d'induration fibreuse.

Tout à fait *en bas*, à la partie supérieure du rectum, au-dessus de ses adhérences à l'utérus, le péritoine est soulevé par une masse lipomateuse péri-rectale très nette, lipomatose de défense.

En différents points des zones d'induration que nous avons notées sur la face antérieure du rectum, il existe de petits foyers d'une matière caséeuse, de la grosseur d'un pois à une lentille; nous prélevons de cette matière caséeuse à fin d'analyse bactériologique.

En palpant le méso-sigmoïde, puis en l'étalant, on constate l'existence entre ces deux lames péritonéales d'un très gros ganglion mésentérique.

Suture du col utérin après large évidement. Péritonisation soignée. Le péritoine saignote un peu au niveau des zones d'adhérences.

On met un drain dans le Douglas et l'on rabat le tablier épiploïque. Fermeture de la paroi. Toilette vaginale et pansement.

Avant de laisser reporter la malade dans son lit nous pratiquons le toucher rectal avec prudence et nous constatons que le rectum est beaucoup plus mobile et beaucoup plus souple quant à ses parois, mais le doigt est toujours arrêté en haut au niveau du défilé; à ce niveau nous ne constatons pas de modifications appréciables au toucher.

Examen des pièces opératoires. — Utérus globuleux, nettement fibro-myomateux. Sa muqueuse est épaissie, œdémateuse, atteinte d'infiltration blanche. Kyste sous-tubaire dans le ligament large du côté droit.

Ovaires scléro-kystiques des deux côtés.

Les trompes sont très malades; en raclant la muqueuse on détache un semis de graines jaunâtres d'apparence caséeuse.

Nous ne retrouvons pas sur le fond ou la face postérieure de l'utérus de lignes ou de points d'adhérences ou de brides fibreuses et ceci parce que le péritoine a été décollé à ce niveau de l'utérus, rabattu en avant et conservé pour servir ensuite à la péritonisation qui, grâce à cette méthode, a pu être, malgré les adhérences, parfaitement et facilement réalisée.

Suites opératoires parfaites et sans aucun incident.

Examen le 11 juin 1907, vingt-cinq jours après l'opération et veille du jour de la sortie de la malade, *guérie*, de l'hôpital.

Réunion parfaite de la cicatrice abdominale. A la partie inférieure, elle est encore un peu déprimée : c'était l'emplacement du drain.

La malade a des gardes-robes faciles avec des lavements; elle a eu, la veille, spontanément, sans lavements, deux gardes-robes.

Soit avec des lavements, soit spontanément, elle expulse des matières solides et elle s'est aperçue elle-même que ces matières avaient un calibre beaucoup plus considérable qu'avant l'opération. Pas de douleurs pendant la défécation.

Au toucher vaginal, on ne sent plus rien d'anormal.

Au toucher rectal, on sent toujours, à bout de doigt, une valvule antérieure, à concavité postérieure embrassant la lumière rectale.

Le tube rectoscopique s'enfonce toujours jusqu'à 10 centimètres 1/2 de la

marge de l'anus ; à cette distance, il est arrêté par une bride de la muqueuse formant gueule de four, à base sacrée et à convexité antérieure et qui répond à la valve sentie par le toucher rectal.

Mais cette sorte de valve est facilement dépressible, par la sonde rectale (qui nous sert dans cette exploration du rectum). On dirait que sa charpente fibreuse est en voie de résolution.

L'examen histologique et bactériologique de la matière d'apparence caséeuse des zones d'adhérences et des grains jaunâtres de la muqueuse tubaire a démontré la nature non tuberculeuse de ces lésions : ni cellules géantes, ni bacille de Koch. Inoculation au cobaye négative au point de vue tuberculose.

Nous avons revu la malade le 7 janvier 1908. Les fonctions rectales sont redevenues absolument normales.

Au toucher rectal, on sent encore une très légère induration en forme de croissant à concavité postérieure, sur la face antérieure du rectum.

L'état général est excellent.

Obs. II. — Malade de M. Quénu. *Double salpingite suppurée. Rétrécissement péri-rectal hémi-circulaire gauche. Ablation des annexes des deux côtés. Guérison opératoire et guérison des lésions péri-rectales.*

L..., Jeanne, femme B..., âgée de vingt-cinq ans, charbonnière, entre le 3 octobre 1904 dans le service de M. Quénu, à l'hôpital Cochin, pavillon Pasteur, salle Bichat, lit n° 10. Cette malade est envoyée à M. Quénu par un médecin de la rue de Miromesnil pour être opérée d'un *cancer du rectum.*

Histoire de la maladie. En 1898, huit jours après son mariage, la malade a eu au moment de ses règles, des douleurs abdominales violentes qui ont duré un mois et ne sont plus apparues aux règles suivantes.

En juin 1903, six ans après, nouvelle crise douloureuse analogue caractérisée cette fois par l'apparition de vives douleurs abdominales deux ou trois jours après ses règles. La malade a gardé le lit pendant huit jours puis a repris son travail.

Il y a six mois, 23 mars 1904, un jour après la cessation de ses règles, nouvelles douleurs abdominales, quelques frissons, mais pas de fièvre. Au bout de huit jours, la malade se met à vomir tout ce qu'elle prend ; ces vomissements ont duré deux mois.

Ces douleurs abdominales, qui s'étaient localisées dans ces derniers temps dans la *fosse iliaque gauche*, n'ont cessé qu'après l'entrée de la malade à l'hôpital et une vingtaine de jours de repos au lit. La malade a toujours eu quelques pertes blanches.

En mai 1904, apparaît une diarrhée abondante au début, qui a persisté depuis (tout en ayant diminué à l'heure qu'il est). Elle est restée alitée pendant vingt jours, puis s'est levée et est allée à la campagne pour se remettre. Elle en est revenue sans amélioration.

Les douleurs dans le ventre coïncidaient surtout avec l'apparition des règles qui sont survenues deux fois avec des retards de huit et de quinze jours.

La malade a maigri de trente-deux livres depuis le début de sa maladie.

Dans ces derniers temps, elle aurait constaté la « présence de pus dans ses selles ». Ce sont en réalité, de simples selles diarrhéiques, horriblement fétides, glaireuses et ne contenant que du mucopus. Il n'y a aucun écoulement purulent *per rectum*.

La malade s'est également aperçue « que son ventre augmentait de volume ».

A l'examen, nous constatons que l'abdomen est un peu distendu; *la palpation* n'est pas douloureuse, le ventre est souple dans sa partie sus-ombilicale et au niveau des flancs. On perçoit par le palper une tuméfaction médiane sus-pubienne, s'étendant sur les côtés, arrondie et paraissant donner une sensation de fluctuation.

La percussion donne de la matité au niveau de cette tuméfaction de l'hypersonorité dans les flancs et sur les côtés de la tumeur.

Le toucher vaginal permet de reconnaître derrière le pubis, au-devant du col, de forme, de consistance et de situation normales, une masse que l'on sentait mieux par le palper bimanuel et qui est celle que l'on sentait par la palpation au-dessus du pubis. On peut lui communiquer des mouvements d'élévation de bas en haut, dans le sens vertical.

Dans le cul-de-sac postérieur, on sent une masse diffuse qui s'étend dans tout le Douglas et un peu à gauche en entourant l'utérus dont la face postérieure semble dure, bosselée, inégale et comme plaquée sur la face postérieure du pelvis.

A droite le cul-de-sac latéral est libre, mais l'on sent aussi à bout de doigt, à ce niveau, un petit prolongement de la masse péri-utérine.

On peut imprimer à cette masse des mouvements de latéralité.

Par le toucher rectal, on sent le col de l'utérus à travers la cloison recto-vaginale, et au-dessus de lui la masse qui occupe le Douglas.

Le rectum est dévié à droite; de ce côté la paroi rectale est mobilisable.

A gauche, la paroi rectale semble fixée, on sent des irrégularités en plaques *dures* de ce côté, à travers la muqueuse qui est saine et glisse facilement sur les plans sous-jacents.

Ces placards durs entourent à demi le rectum à ce niveau, à 7 centimètres environ de l'anus. A ce niveau, l'on sent un véritable rétrécissement péri-rectal admettant difficilement l'extrémité de l'index lorsqu'on essaye de le franchir en poussant le doigt rectal tout en déprimant le périnée. A l'examen romanoscopique, la muqueuse rectale apparaît saine, tout au plus un peu plus rouge que normalement; elle est un peu enflammée au niveau du rétrécissement.

Opération le 11 novembre 1904, sous chloroformisation avec l'appareil de Roth, par M. le professeur Quénu.

Salpingite double suppurée; lésions plus développées du côté gauche. Le pyo-salpinx gauche s'est développé surtout dans le ligament large. Les annexes adhèrent fortement au cylindre rectal par du tissu fibreux. Énucléation de la poche purulente développée dans le ligament large gauche après évacuation par Potain du pus qu'elle renferme et ablation des annexes droites. L'utérus est conservé.

Suites opératoires, parfaites. La malade qui n'avait pas de température

avant l'opération ne dépasse pas 37° après. Les 11, 12 et 13 novembre, respectivement 500, 500 et 300 grammes de sérum pour 700, 900 et 600 centimètres cubes d'urine.

Le drain est enlevé le 16, les fils le 21.

Le 2 décembre, la malade qui pesait le 10 novembre, veille de l'opération, 57 kilogr. 400 en pèse 58 kilogr. 200.

Elle sort de l'hôpital le 3 décembre radicalement guérie.

L'état général est florissant, les fonctions intestinales s'accomplissent parfaitement.

Par le toucher rectal, on ne sent plus trace d'induration péri-rectale. Le rétrécissement péri-rectal a totalement disparu.

La malade a été revue depuis dans un état toujours aussi satisfaisant.

Obs. III. — Malade de M. Quénu. *Double salpingite suppurée; pelvi-péritonite. Ouverture spontanée de la poche salpingienne gauche dans le rectum. Rétrécissement péri-rectal. Hystérectomie abdominale sub-totale avec ablation des annexes. Guérison opératoire et guérison fonctionnelle.*

Mme R..., de Toulouse, envoyée par le Dr Cestan à fin de subir une opération pour une « sténose rectale ».

Antécédents. Cette dame a eu trois grossesses terminées normalement. La troisième il y a vingt ans, s'est terminée par un accouchement pénible : présentation du siège et involution incomplète de l'utérus. Puis métrite deux mois après.

Depuis ce dernier accouchement, il y a vingt ans, la malade ressent « une lourdeur dans le ventre, quelques gênes pendant la marche et au moment des règles ». Elle souffre d'un renversement en arrière de la matrice qui a été constaté par son médecin.

Il y a treize ans, elle a subi une première poussée de salpingite et de péri-salpingite à gauche avec douleurs localisées, fièvre, empâtement dans la fosse iliaque gauche.

Trois mois après cette crise, et pour cette crise, elle fait un séjour d'un mois à Saint-Sauveur où le Dr Collet la soigne, l'examine et constate un gros « empâtement englobant les annexes gauches ».

Sept mois après cette cure à Saint-Sauveur, la malade s'aperçoit pour la première fois qu'elle évacue *du pus par le rectum.*

A ce moment-là, on lui conseille une intervention qu'elle refuse. Cet écoulement de pus *per rectum* dure dix-huit mois, puis il diminue en quantité et s'arrête; pendant tout le temps qu'a duré cet écoulement purulent, la malade se faisait deux lavages rectaux par jour.

Sa santé se rétablit à peu près par la suite et l'état général resta amélioré pendant quelques années.

Il y a deux ans, les règles deviennent très douloureuses et le Dr Cestan appelé constate que l'utérus était fixé par des adhérences au rectum. Il pratiqua quelques séances de massages pour mobiliser l'utérus et celui-ci se redressa peu a peu. Un pessaire fut appliqué et, finalement, la malade se trouva assez soulagée pour reprendre sa vie normale.

Mais en mars 1904, à la suite de longues fatigues, elle subit une nouvelle poussée de fièvre et la température dépassa 39°.

Douleurs très vives dans le côté gauche du ventre; empâtement douloureux à la pression dans le Douglas et à gauche.

Traitement prescrit : repos, glace sur le ventre, injections.

Vingt-trois jours après le début de cette crise, évacuation purulente par le rectum qui se reproduisit régulièrement une fois chaque mois jusqu'en août.

A ce moment, on envoie la malade faire une saison à Bagnères-de-Bigorre, où elle fait usage de suppositoires et de lavages rectaux, puis elle retourne chez elle où elle continue à perdre du pus, à avoir des épreintes et une constipation opiniâtre. Dès qu'elle s'écarte, dans son régime alimentaire, des œufs crus et de l'eau, elle a de la diarrhée.

Elle consulte le Dr Cestan qui l'examine à nouveau et constate l'existence d'une sténose rectale et l'adresse à Paris, à M. le professeur Quénu, à fin d'avis et d'opération.

Avant son départ de Toulouse, la malade présenta une poussée de rhumatisme autour des chevilles, des poignets et ensuite quelques points douloureux aux genoux, aux coudes et aux épaules.

Cette poussée a duré trois semaines pendant lesquelles la température s'élevait le soir de 37 à 38°, et la malade souffrit de névralgie faciale. Elle continua à perdre du pus par le rectum en petites quantités, mais surtout au moment des règles.

A ce moment, elle arrive à Paris où M. Quénu l'examine et constate que :

Actuellement, cette malade ne va à la garde-robe qu'en [diarrhée ;ou bien, au contraire, elle devient constipée et ne va à la selle qu'une fois dans la semaine et avec des épreintes et des pertes de sang par le fondement. Elle est obligée de prendre 2 verres d'eau de Châtel-Guyon par jour.

Au toucher vaginal, on constate l'existence d'une masse annexielle et latérale faisant corps à l'utérus surtout à gauche, accolée à la paroi pelvienne et immobile.

Par le toucher rectal, on constate l'existence d'un rétrécissement, d'une diminution du calibre rectal : l'extrémité de l'index arrivant avec peine à franchir le défilé. On ne constate aucune ulcération de la muqueuse, mais toute la paroi rectale est rigide, indurée et fait corps avec la masse que l'on sent par le toucher vaginal, ce qui vient confirmer le toucher bimanuel vaginal et rectal.

Une intervention est proposée et acceptée cette fois par la malade.

Opération par M. le Pr. Quénu, en mars 1905. Anesthésie chloroformique avec l'appareil de Roth.

Laparotomie médiane. Ablation de l'utérus, des annexes droites suppurées et d'une partie des annexes gauches.

Mais impossibilité de décortiquer toutes les annexes gauches et on est bien obligé d'en laisser une partie en place, sur la face antérieure du rectum, ne trouvant aucun plan de clivage recto-annexiel.

Drainage abdominal avec 3 drains.

Suites opératoires. Bonnes.

M. Quénu a vu récemment cette malade. Il y avait une amélioration notable au point de vue fonctionnel. L'écoulement de pus *per rectum* s'était complètement tari un an après l'intervention.

Le rétrécissement persistait, mais l'index pouvait le franchir aisément et complètement.

En août 1906, dans une lettre l'ancienne malade raconte qu'elle allait bien, puis qu'elle avait souffert d'un peu d'entérite et d'épreintes. Cette crise, de courte durée, la fit aller à Luchon. Elle se remit au lait et aux œufs et, actuellement, elle allait bien.

Il persistait néanmoins un peu de douleurs dans le bas-ventre, du côté gauche; il n'y avait pas de fièvre. « Malgré ces séquelles, cette dame se félicitait de l'amélioration considérable de ses fonctions et de la transformation complète de son état général ».

Obs. IV. Malade de M. Pierre Duval. — *Salpingite ouverte dans l'anse sigmoïde. Rétrécissement péri-sigmoïdien en virole. Hystérectomie sub-totale. Suture de la perforation sigmoïdienne. Anastomose sigmoïdo-sigmoïdienne. Guérison.*

D..., Marie, veuve F..., quarante-huit ans couturière, entre le 2 décembre 1905 au pavillon Pasteur, au n° 1 de la salle Bichat « pour des douleurs dans le ventre, parce qu'elle a des difficultés à aller à la selle et rendre des gaz, et qu'elle rend du pus au moment des selles ».

Histoire de la maladie actuelle. Réglée à treize ans, toujours très régulièrement, mais elle perdait peu. Deux grossesses : un garçon qui a aujourd'hui vingt-quatre ans et une fille de dix-huit, tous les deux sont bien portants. Suites de couches de la deuxième grossesse avec fièvre. Pas de fausse-couche. La malade n'est pas réglée depuis un an.

Elle a toujours été constipée jusqu'à il y a deux ans et avec en outre de fortes douleurs gastriques très violentes après chaque repas.

Il y a deux ans ses douleurs augmentent ; mais la constipation disparaît pour faire place à une diarrhée avec des selles contenant des peaux grisâtres et des glaires assez abondantes.

La malade est soignée pour son entérite et il y a un an environ les peaux disparaissent dans les selles et les douleurs diminuent. Ces douleurs ne surviennent plus après le repas mais dans leur intervalle lorsque la malade travaille; elles disparaissent au lit. Elles siègent au niveau des lombes avec maximum rapporté au niveau des articulations sacro-iliaques.

A cette date, la malade remarque, surtout le matin, mais aussi dans la journée, qu'elle rend par le rectum, au moment des selles, un liquide jaune verdâtre, d'odeur fétide et qu'elle dit être du pus.

Elle ne perd pas de pus par l'anus dans l'intervalle des selles. Au moment des selles douleurs abdominales; parfois (tous les quinze jours, dit la malade) douleurs dans la région rectale, douleurs sourdes irradiant vers la colonne

vertébrale. Pour les calmer, la malade doit se replier sur elle-même en chien de fusil, de façon « à laisser son intestin plus libre. »

Depuis trois mois elle se sent plus fatiguée, son ventre se gonfle parfois et devient plus douloureux. Un médecin, consulté, lui dit « qu'elle a une grosseur dans le ventre. »

La malade raconte qu'elle ressent elle-même « la sensation d'un obstacle au cours des gaz et des matières ». Les selles sont plutôt liquides et la diarrhée persiste, mais cependant la malade reste parfois deux ou trois jours sans aller aux garde-robes, elle est obligée de prendre des lavements qui diminuent ses douleurs.

Il lui semble également « que le lavement est comme arrêté ».

Depuis un an, elle a considérablement maigri; l'appétit est assez bien conservé et l'état général n'est pas trop mauvais. La malade n'a pas de fièvre.

M. Duval diagnostique une salpingite double ouverte dans l'anse sigmoïde et l'opère le 9 janvier 1906.

Opération sous chloroforme par M. Duval.

Salpingite double, la poche gauche est ouverte dans le côlon pelvien. *Hystérectomie abdominale sub-totale avec ablation des annexes. Rétrécissement en virole du côlon pelvien.* Suture et enfouissement en trois étages de la perforation colique (salpingo-colique). *Anastomose latérale sigmoïdo-sigmoïdienne* (colo-colostomie pelvienne); Péritonisation d'une partie d'anse grêle un peu dénudée au cours des manœuvres de libération des annexes. Un drain.

Suites opératoires. — La température n'a jamais dépassé 37°; le pouls est monté à 108 le jour même et le lendemain de l'opération; la quantité d'urine émise a été respectivement les 9, 10 et 11 janvier de 700 centimètres cubes, 700 centimètres cubes et 900 centimètres cubes pour 1200, 500 et 400 grammes de sérum hypodermique. Ablation du drain le 20 janvier.

La malade sort *guérie* le 11 mars 1906 en bon état de santé général, ayant engraissé considérablement et allant régulièrement et sans aucune difficulté aux gardes-robes.

Obs. V. Malade de M. Schwartz. — *Rétrécissement du côlon pelvien par péri-sigmoïdite (salpingo-ovarite gauche) simulant une tumeur maligne. Laparotomie simple. Très grande amélioration.*

Mme X..., âgée de quarante ans, mère de trois enfants, a été atteinte à plusieurs reprises déjà de poussées douloureuses dans le petit bassin et dans la fosse iliaque gauche.

Le médecin traitant appelle M. Schwartz auprès d'elle pour des accidents graves *d'occlusion intestinale avec péritonite.*

L'examen fait constater l'existence d'une tumeur dans la fosse iliaque gauche. Le toucher vaginal permet de sentir un utérus immobilisé par des adhérences et le cul-de-sac vaginal gauche est plein mais dur et très douloureux.

Sous l'influence de la glace appliquée à demeure sur l'abdomen, les accidents se calment.

La malade peut alors être transportée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Schwartz.

Opération sous chloroforme par M. Schwartz.

On constate la présence *d'adhérences englobant complètement dans un bloc l'anse sigmoïde et la trompe gauche.* Il est absolument impossible d'enlever quoique ce soit tellement sont intimes les connexions de l'intestin et des annexes. *On pense à une tumeur maligne* englobant toute la masse et, après quelques essais infructueux de libération à la recherche d'un plan de clivage, on draine largement et on referme l'abdomen sans avoir rien pu faire.

Suites opératoires. Cette malade a parfaitement guéri après sa laparotomie et au bout de quelques mois la masse d'adhérences avait complètement disparu de telle sorte qu'il n'a pas fallu intervenir dans la suite même pour l'annexite présumée.

Déjà à sa *sortie de l'hôpital* au bout de six semaines, il y avait une *telle amélioration* dans l'état de cette malade, que le diagnostic de tumeur maligne avait été définitivement écarté.

B. — Observations françaises et étrangères.

Obs. VI. Bazy in thèse Sénéchal. — *Occlusion chronique par tumeur du petit bassin comprimant le rectum. Laparotomie. Mort.*

Mme S..., Marie, couturière, quarante-huit ans, entre le 14 février 1900 à l'hôpital Beaujon parce qu'elle souffre beaucoup du ventre et qu'elle a des nausées.

Cette femme, toujours bien réglée jusqu'à l'âge de quarante-deux ans, a, pendant deux ans, des règles douloureuses, irrégulières, quelquefois très abondantes avec caillots. Depuis quatre ans, elle ne voit plus du tout, mais continue à souffrir. Ces douleurs se sont accrues depuis deux mois jusqu'à devenir intolérables ces jours derniers en même temps que le ventre se ballonnait.

Peu de choses intéressantes dans son histoire : cependant elle dit être entrée à Lariboisière à l'âge de trente-trois ans pour une tumeur qu'on ne voulut pas opérer.

L'examen est très difficile : l'abdomen surdistendu est sonore partout sauf une légère submatité dans l'hypogastre.

Le toucher rencontre une masse dure remplissant le cul-de-sac postérieur. Il semble donc bien que là est la cause de l'obstruction et que cette tumeur est *fibreuse ou néoplasique.*

Opération le 20 février 1900.

Laparotomie. Tout le petit bassin est occupé par une masse comprimant le rectum et expliquant l'occlusion que présentait la malade. Cette masse est si ferme et si dure, adhère si intimement à l'utérus, que l'on pense qu'il s'agit là d'un fibrome, d'autant plus que l'on voit un petit fibrome très net sur le bord supérieur de l'utérus. On enfonce le tire-bouchon dans cette masse pour avoir un point d'appui qui permette de détacher la tumeur des

organes voisins *et en particulier du rectum. C'est avec la plus grande peine que l'on peut faire cette séparation, tant les adhérences sont dures et serrées.*

Pendant cette manœuvre, on ouvre un abcès d'où s'échappent du pus très épais et des gaz odorants. La masse est finalement détachée : elle a la grosseur d'un très gros œuf de poule et est constituée par des adhérences enserrant la trompe et l'ovaire gauches. Les ligatures des pédicules paraissent inutiles, tellement les vaisseaux semblent atrophiés.

Du côté droit, l'ablation des annexes est tout aussi laborieuse. L'S iliaque est énormément distendu; on l'abouche à la peau et l'on fait un anus après avoir drainé et refermé la paroi. La malade meurt le 21 février.

Obs. VII. Lejars. — Rapport sur l'observation de Proust. *Bulletins et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII. n° 36, 26 novembre 1907. p. 1162.

Rétrécissement péri-sigmoïdien d'origine annexielle. Entérostomie; puis excision du tissu scléreux péri-sigmoïdien et occlusion de l'entérostomie sigmoïdienne. Guérison.

Il s'agit d'une dame de quarante-trois ans, qui, depuis dix-huit mois, s'amaigrissait, se cachectisait et souffrait de crises presque subintrantes de pseudo-occlusion : les crises se caractérisaient par les douleurs extrêmement vives, par un ballonnement considérable du ventre, quelques vomissements; elles duraient plus ou moins longtemps, une demi-journée, vingt-quatre, quarante-huit heures, et, jusqu'alors, elles avaient toujours fini par céder peu à peu, sans qu'on fût contraint d'intervenir; mais elles étaient devenues dans le dernier mois plus longues et plus inquiétantes. Plusieurs chirurgiens avaient été consultés, ils avaient tous conclu à un néoplasme haut situé du rectum ou à un cancer de l'S iliaque, et à la nécessité d'un anus contre nature. A la vue de cette femme affaiblie, maigre, de mauvais teint, l'idée du cancer se présentait, en effet, tout naturellement : on ne constatait rien au toucher rectal, ou du moins rien de cavitaire, mais, très haut, le doigt trouvait, tout autour de l'intestin, une sorte de gangue épaisse, très dure, diffuse; par le toucher vaginal, on retrouvait cette même gangue indurée, sans tuméfaction circonscrite et saillante, sans bosselure; elle occupait le fond du cul-de-sac postérieur, et le cul-de-sac gauche, et par le ventre, au palper profond de la fosse iliaque gauche, on la sentait se prolonger en haut, et former là, dans la profondeur, une masse de contours indécis, absolument fixes. Il y avait eu par l'anus certains écoulements un peu rosés, mais, en somme, pas d'hémorragies proprement dites. J'ajoute qu'on ne gardait le souvenir d'aucun accident fébrile, que l'exploration de la tumeur indurée profonde ne réveillait qu'un peu de sensibilité, et que le ventre ne devenait douloureux qu'au moment des arrêts stercoraux et du météorisme consécutif.

Dans ces conditions, je me rangeai, moi aussi, à l'hypothèse du néoplasme, et l'anus artificiel me parut la ressource, à peu près unique, qui restât : je proposai, toutefois, de faire d'abord une laparotomie pour reconnaître les lésions, et, si rien de mieux n'était possible, de finir par l'entérostomie. L'intervention eut lieu le 18 juin 1905 : le ventre ouvert, je trouvai le petit

bassin et la fosse iliaque gauche remplis d'une masse jaunâtre, d'une dureté squirrheuse, qui tenait partout, qui enveloppait et serrait l'S iliaque, et englobait l'utérus, dont le fond restait seul reconnaissable. L'aspect était celui d'une carcinose péritonéo-pelvienne diffuse. Nulle tentative locale ne parut réalisable, et je pris le parti de mettre à la paroi le segment le plus élevé, resté libre, de l'S iliaque, et d'y faire une entérostomie relativement étroite; et ce que je venais de constater dans le ventre, et qui cadrait si bien avec la marche des accidents et la déchéance de la santé générale, me contraignit à porter le grave pronostic que vous supposez.

L'entérostomie fut suivie d'une cessation immédiate et complète des douleurs; aucune crise ne reparut depuis, tant que l'orifice du drainage stercoral à la paroi fonctionna régulièrement; il passait du reste, toujours, par l'anus, une certaine quantité de matières fécales, et, à certain moment, les selles étaient abondantes et normales. A deux reprises, la bouche intestinale, que j'avais faite assez étroite, se rétrécit encore et devint presque imperméable: immédiatement, le ventre se ballonna, devint douloureux, et les accidents de pseudo-occlusion se montrèrent, avec toute leur acuité d'autrefois; ils cédèrent à la réfection d'un orifice pariétal suffisant. Je sentais toujours, aux examens que je répétais de temps en temps, la masse indurée profonde, et par le ventre, et, très haut, par le cul-de-sac gauche; cependant elle ne s'accroissait pas; au bout d'un an, j'arrivai à me convaincre qu'elle avait diminué de volume, qu'elle paraissait un peu plus souple, qu'elle se limitait mieux; pendant ce temps, la santé était redevenue meilleure, l'alimentation se faisait bien, les forces revenaient peu à peu, l'amaigrissement avait cessé. Deux ans, presque, avaient passé depuis notre première laparotomie, et cette amélioration progressive, lente et générale, de plus en plus frappante, s'expliquait mal dans l'hypothèse, primitivement admise, d'un néoplasme. J'en vins à penser que, peut-être, cette fois encore, malgré l'apparente netteté des constatations antérieures, j'avais affaire à un processus purement inflammatoire, et je proposai de rouvrir le ventre.

Cette seconde opération fut pratiquée en mai dernier; je libérai d'abord le petit anus artificiel, qui fut mis de côté, soigneusement enveloppé de compresses, et j'allai à l'excavation pelvienne et à la fosse iliaque gauche; j'y retrouvai la masse diffuse, grisâtre, dure et partout adhérente; je commençai à la décoller, ou plutôt à la disséquer au bistouri, le long de l'S iliaque; je pénétrai ainsi dans un tissu scléreux, ligneux, qui ne se laissait entamer qu'avec peine et à petits coups; j'arrivai jusqu'à la face postérieure de l'utérus, que je suivis lentement, de haut en bas, en disséquant toujours au bistouri; finalement, tout au fond du cul-de-sac de Douglas et à gauche j'ouvris un foyer purulent, contenant un pus brunâtre, épais, sans doute fort ancien. Cette fois, la situation devenait claire; je me trouvais en présence de très vieilles lésions salpingiennes, enveloppées d'un foyer de pelvi-péritonite diffuse, qui se prolongeait le long de l'S iliaque : j'achevai la besogne, fort pénible et fort longue, de décortication; j'enlevai l'utérus et les annexes; j'excisai le tissu scléreux qui remplissait le bassin, je libérai peu à peu l'intestin; ceci fait je terminai par l'occlusion de l'entérostomie

sigmoïdienne, et je réunis avec un drain. J'eus l'heureuse chance de voir mon opérée guérir sans le moindre incident; les selles se rétablir de façon normale, et le cinquième jour, une véritable débâcle se produisait. Depuis, tout accident a disparu, et mon ancienne malade est aujourd'hui florissante.

Obs. VIII (E. Potherat). A propos des tumeurs para-intestinales. *Bull. et Mém. Sté de chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 39, 17 décembre 1907, p. 1229.

Le troisième fait que j'ai à vous rapporter est tout à fait analogue au deuxième cas de M. Lejars, rappelé plus haut. Il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans. Presque tous les cas se rapportent à des malades de l'âge moyen de la vie, ou d'un âge avancé, c'est-à-dire à des sujets parvenus à ce qu'on pourrait appeler la période d'apparition des néoplasmes malins, ce qui contribue pour une part, minime je le veux bien, mais indéniable, au diagnostic de cancer intestinal.

Or donc, ma malade de quarante-deux ans était une ancienne cliente de mon service de l'hôpital Broussais. Elle y avait été admise pour des accidents infectieux utérins et péri-utérins dus à une fausse couche. Avec des soins appropriés, son état, grave à l'entrée, s'était rapidement amélioré, et, quand elle quitta mon service, cette première fois, elle ne présentait plus qu'un petit noyau d'induration, indolore, au niveau du ligament large gauche.

Or, voici qu'en juillet 1906 elle fut prise d'accidents d'occlusion intestinale des plus graves et à marche rapide. A un examen local on percevait, soit par le rectum, soit par le vagin, à bout de doigt, une masse irrégulière, dure, qui pouvait très bien passer pour un néoplasme du côlon ilio-pelvien. Le temps pressait; la malade, froide, avec un pouls filiforme, des vomissements fécaloïdes, était dans l'état le plus précaire; sans anesthésie générale et après une injection d'un centigramme de cocaïne, je pratiquai un anus contre nature sur le côlon iliaque, grâce auquel les accidents d'occlusion cessèrent.

La malade se rétablit assez vite; elle était très amaigrie, décharnée presque, avant son occlusion; elle reprit un peu d'embonpoint, des couleurs, de l'appétit : mais toujours persistait, dans le pelvis, une tumeur haut située, dont les limites était très vagues, qui semblait dure, irrégulière; il était impossible de savoir exactement si elle était fixée ou mobile, mais les matières s'évacuaient exclusivement par l'anus contre nature. Le côlon ilio-pelvien et le rectum ne laissaient rien ou à peu près rien passer. Toutefois, il n'y avait ni glaires, ni matières sanguinolentes fluant par l'anus.

Ce que voyant, je me décidai, au bout de cinq mois, à pratiquer une laparotomie médiane, me proposant, suivant les circonstances, d'enlever le néoplasme (car il me semblait à peu près certain qu'il s'agissait là d'un cancer) par résection intestinale, suivie d'entéro-anastomose, ou bien de pratiquer purement et simplement une anastomose iléo-colique ou iléo-rectale dans le cas où je n'eusse pu enlever le néoplasme.

Or, cette laparotomie me conduisit sur une masse inflammatoire dure,

englobant à la fois les annexes du côté gauche et le rectum, à la hauteur environ de la symphyse sacro-iliaque gauche. Je pus, non sans grand peine mais heureusement sans léser d'une manière sérieuse les parois du rectum, enlever cette masse ovaro-salpingienne et périsalpingienne et libérer ainsi l'intestin, qui, dès le troisième jour, laissait passer les matières fécales, et désormais se mit à fonctionner régulièrement. L'anus contre nature que portait encore la malade se rétrécit notablement; mais comme il ne se fermait pas complètement et qu'une fistule stercorale persistait, je fermai cette fistule le 21 mars de cette année par libération de l'intestin et entérorraphie latérale. Moins d'un mois après, ma malade, enfin guérie, quittait mon service. Elle est demeurée guérie au moins jusqu'en ces derniers temps, car les dernières nouvelles que j'ai eues d'elle ne remontent qu'à quelques semaines.

Obs. IX (Morestin). (Voir cas II, obs. XXXI).

Obs. X (Pierre Delbet). Nous avons eu connaissance d'une intervention de M. Pierre Delbet pour « une occlusion consécutive à un rétrécissement péri-rectal; la libération du rectum fut très laborieuse. »

Obs. XI (Schwartz). M. Schwartz est également intervenu, en décembre 1907, « pour un rétrécissement péri-rectal d'origine annexielle dont la libération fut particulièrement difficile. »

N. — Nous publierons ultérieurement ces deux dernières observations qui, quoique promises, ne nous ont pas encore été confiées.

Obs. XII (Stone Scott, *Medical Record*), New-York, 1893, II, p. 264). — *Annexite gauche, lésions de pelvi-péritonite fibro-rétractile à gauche ayant amené l'enserrement du rectum par le ligament large droit induré. Intervention. Guérison.*

Femme de trente-six ans; symptômes d'occlusion incomplète; à trois pouces et demi au-dessus de l'anus, rétrécissement annulaire du rectum n'admettant même pas l'extrémité de l'index. Au toucher vaginal, utérus rétrofléchi, fixé par des bandes fibreuses qui le reliaient au sacrum.

Opération. — Laparotomie le 15 novembre, l'utérus était rétrofléchi, son fond porte à gauche adhérant au sacrum; la trompe et l'ovaire gauches étaient remplacés par une masse fibroïde.

Le ligament large droit, induré, tendu au-devant du rectum, l'enserrait étroitement. On le sectionne entre 2 pinces longues et l'on assura l'hémostase. Il fut immédiatement facile de constater que le rectum était redevenu librement perméable par le toucher anal. Guérison.

Obs. XIII (Le Dentu). *Médecine Moderne*, 6 mars 1890, t. I., n° 2, p. 206. *L'anus artificiel temporaire comme moyen indirect de traitement des lésions syphilitiques graves du rectum. Coexistence d'un rétrécissement péri-rectal par annexite gauche et pelvi-péritonite fibro-rétractile et de lésions rectales syphilitiques.*

La malade dont Le Dentu donne sous ce titre l'observation *in extenso*

dans *la Médecine Moderne*, est citée par Rieffel et J. L. Faure, dans leur article sur les *Rétrécissements périrectaux* du *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, comme ayant présenté un rétrécissement périrectal par bride péritonéale consécutive à une annexite.

En nous rapportant à l'observation originale, nous voyons qu'il s'agit d'une femme, Yvonne N...., âgée de trente-quatre ans, entrée dans le service de M. Le Dentu, à l'hôpital Saint-Louis, en mars 1884. C'est une syphilitique classique, présentant un rétrécissement à peu de distance de l'anus chez laquelle en dehors du traitement médical, Le Dentu fit successivement une rectotomie postérieure, la dilatation digitale, un anus iliaque qui se compliqua d'un phlegmon de la paroi, puis plus tard la fermeture de cet anus pour des lésions rectales d'une origine syphilitique incontestable. M. Picqué fit ensuite à cette même malade, à Lourcine, « la laparotomie » (18 décembre 1888) pour des accidents de pelvi-péritonite et *extirpa une des trompes de Fallope qui, suppurée et adhérente à ses extrémités, comprimait le rectum et gênait le cours des matières.*

Cette malade subit ensuite, de la part de M. Le Dentu, la dilatation au moyen des mandrins d'Hégar sans grands résultats; sa syphilis elle-même « est loin d'être éteinte, car elle a aux deux tibias des hyperostoses douloureuses, apparues depuis peu », conclut M. Le Dentu, en terminant cette observation.

Nous trouvons la suite de l'histoire de cette malade dans la *thèse de Morestin* (*Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*. Paris, Steinheil, 1894, p. 366, Obs. LXIV).

M. Le Dentu revit sa malade un peu améliorée en janvier 1890. Puis elle recommence à souffrir et la difficulté pour aller à la selle va en s'accentuant. A son entrée, le 25 octobre 1890, salle Gosselin, hôpital St-Antoine, dans le service de M. Monod, elle ne peut aller à la selle qu'avec les plus grands efforts et grâce à des purgatifs ou lavements.

Diarrhée ou matières ovillées. Douleurs abdominales très vives surtout à gauche.

A 7 ou 8 centimètres de l'anus, le doigt est arrêté par un rétrécissement infranchissable. État général : malade amaigrie.

Opération. — Résection du sacrum. On tombe non sur un rétrécissement cicatriciel comme on le supposait: *mais sur des adhérences périrectales. Au fur et à mesure qu'on les détruit, le doigt d'un aide mis dans le rectum constate que le calibre augmente, mais il existe d'autres adhérences plus haut* qu'on ne peut détruire et l'on s'arrête après une opération incomplète.

La malade a guéri de l'opération, qui avait duré trois heures dix.

L'observation de cette malade est également citée, résumée, dans la thèse de Lapointe (*Traitement des rétrécissements non congénitaux du rectum*. Paris, Maloine, 1897).

Obs. XIV. Tuffier. — Obs. 7 in thèse Lapointe, p. 180. Observation douteuse, qualifiée *rétrécissement fibreux inflammatoire simple. Syphilis probable;*

coexistence probable d'un rétrécissement péri-rectal consécutif à une paramétrite et d'un rétrécissement vrai syphilitique ou inflammatoire.

Aline P..., âgée de trente-six ans, entre à la maison Dubois le 26 mars 1896, dans le service de M. le Dr Tuffier, pour y être soignée d'un rétrécissement du rectum.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Réglée à quatorze ans, l'a toujours été avec la plus grande irrégularité. Au début de l'année 1888, elle se rappelle avoir eu des boutons à la vulve : en novembre, elle accouche à huit mois d'un enfant mort. Puis dans les mois qui suivirent, elle fut assez fréquemment prise de maux de gorge : la syphilis ne paraît guère douteuse.

En mai 1888 survinrent des accidents de périmétrite. Cette année-là elle s'aperçoit en outre qu'elle a au niveau de l'anus de petites tumeurs saignant facilement, et qui furent considérées comme des hémorrhoïdes. Mais ce qui domina, ce furent des accidents inflammatoires du côté des organes génitaux internes : les règles furent suspendues pendant plusieurs mois, en même temps qu'il y avait des douleurs très vives dans la fosse iliaque droite et dans le bas-ventre.

C'est à partir de 1890 que les symptômes s'accentuent dans la région ano-rectale. Il survient une diarrhée persistante accompagnée de vives coliques. Elle souffre au niveau de l'anus en allant à la selle et éprouve des picotements et des brûlures dans la région, même dans l'intervalle des gardes-robes. Des écoulements de sang d'abord puis du sang mélangé à du pus, apparaissent bientôt et n'ont fait qu'augmenter depuis. En même temps la malade a perdu l'appétit, ses forces ont diminué et elle s'est beaucoup amaigrie.

Actuellement, la malade est véritablement cachectique. Elle ne va à la selle qu'au prix des plus vives douleurs. Les selles, petites, allongées, sont précédées par des crises très pénibles de ténesme qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée.

Elles sont depuis plusieurs mois constamment mélangées à du sang et à un liquide sanieux jaunâtre. Depuis quelque temps, les écoulements sont constitués presque par du sang pur.

Le toucher est très douloureux : l'index ne rencontre aucun obstacle au niveau du canal anal, mais la surface en est chagrinée et granuleuse. En pénétrant plus profondément, on arrive sur une surface indurée, lisse, extrêmement serrée et empêchant tout à fait l'index de pénétrer plus avant dans le rectum.

On n'atteint pas la limite supérieure du mal. Et ce cylindre rectal rétréci est adhérent, fixé aux tissus périphériques et immobilisables.

L'état local et l'affaiblissement de l'état général, décident M. Tuffier a pratiquer l'anus artificiel. La dérivation des matières est faite le 27 mars 1896. Comme on a quelque peine à trouver l'S iliaque au niveau de l'incision pariétale, on a recours au plan incliné qui en facilite beaucoup la découverte.

Il est alors attiré et fixé à la plaie abdominale par deux rangées de

sutures, et on passe deux fils dans la paroi intestinale afin de le reconnaître facilement quand on voudra l'ouvrir. Pendant cette opération, on remarqua sur la surface péritonéale des plaques granuleuses grisâtres. Le côlon était distendu.

Le lendemain la malade était dans un état assez satisfaisant, mais un peu abattue : on lui fait une injection intra-veineuse de 1500 grammes de sérum artificiel, et on ouvre le jour même l'intestin. T... 38°.

29 mars : l'abattement est plus marqué que la veille, et des crachats rouillés sont expectorés. On découvre un foyer de râles crépitants avec du souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse du côté gauche. T. 39°, P... 140; 1500 grammes de sérum intraveineux.

30 mars : l'anus artificiel fonctionne mal, il n'a donné issue qu'à une petite quantité de matières liquides. 40°, dyspnée intense.

Après une amélioration passagère pendant deux jours, la malade va de plus en plus mal et meurt dans la nuit du 4 au 5 avril.

L'autopsie n'a pas été faite. Mais mon collègue Dujarrier a pu enlever le rectum et m'a remis la pièce qui présentait les caractères microscopiques suivants.

Les lésions commencent dès l'orifice anal, qui est entouré par une couronne d'hémorroïdes flétries. Sur la surface interne de la pièce, fendue et écartée, on constate immédiatement au-dessus de l'anus une surface cicatricielle blanchâtre large comme une pièce de cinq francs, qui tranche sur la teinte sphacélique, violacée des parties environnantes.

Le point maximum de rétrécissement siège à 10 centimètres de l'anus, et mesure une circonférence de 4 centimètres et demi. A ce niveau siège une bride transversale à concavité supérieure. Le doigt passé de haut en bas à la surface de la pièce se trouve arrêté par cette bride et déprime au-dessus d'elle la paroi pour former une dépression analogue au cul-de-sac du bulbe. La partie rétrécie a plutôt la forme d'un sablier que d'un cône, c'est-à-dire qu'elle est constituée par deux cônes adossés par leur sommet tronqué.

Les parois rectales sont très épaissies, indurées, sur une hauteur de cinq cent. environ; les tissus lardacés crient sous les ciseaux.

Les lésions de la surface sont d'autant plus marquées qu'on approche davantage de l'anus, et surtout dans les trois cent. inférieurs. A ce niveau, la surface interne du canal anal rappelle grossièrement la surface interne des ventricules du cœur. On voit en effet des brides de muqueuses, séparées par des dépressions où le stylet s'enfonce. Un de ces piliers plus larges que les autres est complètement décollé de la surface sous-jascente. On a beaucoup plus l'impression d'un processus destructeur que prolifèrant et on ne trouve en aucun point de parties végétantes.

Au-dessus du point le plus rétreci, il n'y a pas de surface ulcérée; la muqueuse a au contraire un aspect cicatriciel sur une hauteur d'environ 5 centimètres; elle ne retrouve ses caractères complètement normaux qu'à 15 ou 16 centimètres au-dessus de l'anus.

La largeur du rectum, fendu et étalé, mesure 8 centimètres dans la partie

sous-jacente au rétrécissement, 4 centimètres 5 au niveau du point le plus rétréci et 7 centimètres au-dessus.

La fusion intime entre les parois rectales et les tissus périphériques est remarquable; elle est surtout marquée au niveau du rétrécissement; là, le rectum est enveloppé dans une gaine très dense de tissus fibreux-lipomateux.

Examen histologique. — La pièce a été coupée au niveau du rétrécissement, dans la partie sus-jascente et au-dessous de lui. Toutes les coupes ont montré que les lésions pariétales présentaient en tous points les mêmes caractères; la seule différence consiste dans les modifications de la muqueuse, suivant les points considérés.

En allant de la surface vers la profondeur, on trouve en certains points des îlots de muqueuse normale, sans transformation épithéliale, avec des glandes en tubes saines. En d'autres points au contraire, la muqueuse n'existe plus et du tissu de sclérose cicatricielle arrive jusqu'au niveau de la lumière du rectum.

Les glandes ont à peu près complètement disparu, et on ne voit plus, de place en place, que des culs-de-sac glandulaires étouffés par la sclérose périphérique. Au centre de ce tissu de sclérose existent en plusieurs points de la coupe de petits îlots de cellules rondes ne présentant nulle part aucune tendance à la dégénérescence centrale, et sans cellules géantes.

Ces mêmes nodules se retrouvent avec un léger degré d'infiltration embryonnaire entre les faisceaux de la musculaire, mais le plus souvent le muscle est normal.

Ces tissus sont vasculaires, et les artères qui les traversent sont saines presque en tous points. Cependant quelques artérioles ont leur tunique interne légèrement inégale, sans jamais présenter toutefois de lésions d'endartérite suffisante pour qu'on puisse songer à la syphilis.

Diagnostic : sclérose inflammatoire simple.

II. — Rétrécissements péri-coliques-pelviens non opérés[1], consécutifs à des lésions diverses.

Observations personnelles inédites.

Obs. XV. — (Personnelle; malade de M. Quénu). — *Péritonite tuberculeuse. Rétrécissement péri-rectal d'origine annexielle supposée. Laparotomie exploratrice. Lésions tuberculeuses utéro-annexielles, iléo-cæcales. Rétrécissement tubulaire péritonitique péri-recto-sigmoïdien isolé.*

La nommée P..., Marie, trente-neuf ans, cuisinière, entre à l'hôpital Cochin, pavillon Pasteur, le lundi 7 octobre 1907, envoyée à Paris par le

1. Nous n'appelons point *opération* la laparotomie simple dans laquelle on n'a rien tenté directement contre le rétrécissement et où l'on n'est intervenu en aucune façon sur l'intestin terminal.

Dr X..., de Pesmes (Haute-Saône) « pour une opération ». Elle a subi une ponction abdominale à Pesmes de la part de ce médecin, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital : on a retiré 9 litres de liquide ascitique un peu louche, ne contenant pas de sang.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-douze ans, ictérique, sans que l'on puisse préciser s'il s'agit de coliques hépatiques ou de néoplasme gastrique avec propagation aux ganglions du hile du foie.

Mère âgée de soixante-cinq ans, bien portante. Pas de renseignements sur les grands-parents.

Antécédents des collatéraux. — 2 frères et sœurs vivants et bien portants. Pas de morts jeunes.

Antécédents personnels. — Réglée à quatorze ans, toujours régulièrement. Mariée à vingt ans. 5 enfants vivants et bien portants. 2 fausses-couches sans raison spécifique. Pas de symptômes de bacillose dans sa famille ou chez la malade dans son bas-âge.

Rougeole dans son enfance; pas d'autre maladie infectieuse. Bon état de santé général, quoique la malade fatiguât beaucoup.

Tous les accidents se sont bien passés sans accident notable; les suites de couche ont été normales, mais la malade aurait eu des pertes jaunâtres à une époque avoisinant son troisième accouchement et de la douleur à la miction. De tout temps, pertes blanches très abondantes.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 17 juillet 1907 et jours précédents, notre malade actuelle était à l'hôpital Claude-Bernard, vaquant à son service (cuisinière de la salle de garde des internes) et très bien portante.

Le 18 juillet, elle est prise brusquement de coliques très douloureuses avec maximum des douleurs autour de l'ombilic.

D'ordinaire plutôt constipée, elle éprouve à ce moment-là de violentes envies d'aller à la selle sans pouvoir les satisfaire. On lui fait prendre de l'élixir parégorique. A la fin de la journée, la malade peut aller à la selle en diarrhée.

A la suite de cette crise, elle peut reprendre son travail; mais deux ou trois jours après les coliques réapparaissent. La malade cesse tout travail et s'alite deux jours. Le Dr Rousseau, appelé chez elle, fait mettre des cataplasmes sur le ventre. A ce moment-là, la malade va à la selle 2, 3 fois par jour, elle s'aperçoit également que son ventre se ballonne. Il n'y a pas eu de vomissements.

Depuis cette époque, la diarrhée s'est établie et il y a 4 selles environ par jour, avec des coliques : selles liquides, de coloration foncée, très peu abondantes, ne sentant pas particulièrement mauvais.

Les règles, à dater de ce moment, sont moins abondantes, durent moins longtemps, sont un peu moins rouges. Au moment des règles, quelques douleurs dans le bas-ventre, du côté gauche.

Le 17 août, la malade est envoyée pour se remettre à la campagne par le Dr Rousseau. A ce moment, elle est fatiguée, gênée par le « ballonnement » de son ventre; sa diarrhée est toujours identique. L'appétit est à peu près

bien. Du reste, depuis le début des accidents la malade s'est mise d'elle-même au régime lacto-végétarien.

Il y a quinze jours, son ventre a encore augmenté de volume au point de la gêner pour respirer; un médecin de Pesmes (où elle villégiature) est appelé et reconnaît qu'elle « a de l'eau dans le ventre »; il pratique la paracentèse de l'abdomen, retire 9 litres de liquide ascitique un peu louche, mais ne contenant pas de sang, et conseille à la malade de rentrer aussitôt à Paris, d'entrer à l'hôpital et de s'y faire opérer. C'est pourquoi elle est entrée à l'hôpital Cochin, le 7 octobre 1907.

Examen. Malade amaigrie, mais ayant conservé encore un gros pannicule adipeux. Amaigrissement ayant porté surtout sur les muscles qui sont atrophiés. Aspect anémique, muqueuses décolorées, aspect blanchâtre un peu cireux de la peau.

Abdomen distendu, étalé sur les flancs; vergetures sous-ombilicales, ombilic non déplissé. Sensation de flot très facilement perceptible. Ascite libre.

Matité dans les flancs, les fosses iliaques, l'hypogastre. Sonorité para-ombilicale s'étendant à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic et à 7 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On voit se dessiner sous la paroi abdominale amincie des anses intestinales en saillie sans pouvoir en suivre les mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques.

A la palpation, on peut sentir nettement ces anses, notamment une anse sus-ombilicale, occupant la situation du côlon transverse et donnant la sensation d'un boudin intestinal contracté sur des cysbales dissociées.

Par le *toucher vaginal*, on reconnaît que le col regarde en avant et un peu en arrière, la malade étant dans le décubitus dorsal.

Le col est gros et dur; la lèvre antérieure présente un peu d'ectropion de la muqueuse cervicale. Le col est comme *fiché*, comme bâti au milieu du vagin.

Le cul-de-sac gauche est non dépressible, encartonné; néanmoins on peut rejeter un peu de gauche à droite le col utérin.

Le cul-de-sac droit est également *bâti*, encartonné, de ce côté aussi, on peut imprimer au col de très légers mouvements de translation, de droite à gauche.

Le cul-de-sac antérieur est beaucoup plus élastique, mais également peu extensible.

Le cul-de-sac postérieur, moins profond que normalement, est tout à fait induré.

Le palper abdominal combiné au toucher vaginal ne donne aucun renseignement à cause de l'abondance du liquide ascitique.

Toucher rectal. Au bout d'un trajet de 7 centimètres et demi, on arrive à une tilière rectale, à un défilé siégeant dans la concavité sacrée et admettant à peine la pulpe de l'index. Ce défilé est infranchissable au doigt.

Le rectum est absolument bâti; il n'est mobile ni à droite ni à gauche,

ni même d'arrière en avant. La muqueuse est saine, elle glisse facilement sur la muqueuse rectale et forme des plis radiés au niveau du diaphragme de la sténose.

Par le toucher vaginal et rectal combiné, on sent que ce rétrécissement siège au-dessus du cul-de-sac postérieur. Il correspond, par conséquent, au Douglas ou au tissu fibreux qui remplit ce cul-de-sac.

Rectoscopie en position genu-pectorale. Pas d'hémorrhoïdes, après un trajet de 5 centimètres, on arrive sur le rétrécissement que le tube ne peut arriver à franchir.

Son aspect varie selon que l'on pousse plus ou moins le tube rectal : (voir fig. 12, 13, 14).

La muqueuse est d'apparence absolument saine, peut-être est-elle un peu blanchâtre au niveau du rétrécissement lui-même, mais cet aspect pourrait être causé par l'ischémie relative de la région par la compression qu'exerce l'extrémité du tube sur le diaphragme vulvaire.

Au-dessous du rétrécissement, les veines rectales sont par places un peu dilatées et d'aspect hémorroïdaire.

Opération le 25 octobre 1907. M. Pierre Duval. Aide, M. Küss.

Anesthésie au Roth par M. Landel.

Laparotomie médiane qui donne issue à un flot de liquide ascitique.

Après mise en position déclive, on constate :

Au niveau de l'union du rectum et de l'anse sigmoïde, sur une hauteur de 5 à 6 centimètres environ, une sténose très marquée, occupant tout un segment cylindrique de l'intestin. Cette sténose est manifestement péritonéale et de nature tuberculeuse. On voit, en effet, disséminés au pourtour du tractus recto-sigmoïdien, à ce niveau, aux places qui paraissent, à première vue, avoir échappé au processus sclérosant, de gros tubercules conglomérés, d'aspect jaunâtre. Cet aspect cireux est dû à l'accumulation d'une graisse de coloration spéciale autour des tubercules proprement dits (scléro-lipomatose de défense). Ces amas tuberculeux sont de situation sous-séreuse.

Le méso-sigmoïde est rétracté, épaissi et contient de gros ganglions tuberculeux.

Le Douglas est absolument libre de toutes adhérences et ne contient absolument rien. Le rectum est « figé » dans son péritoine.

On constate encore des lésions tuberculeuses semblables au niveau de la terminaison de l'iléon, de la région cæco-appendiculaire appendicite tuberculeuse); quelques gros tubercules avec péri-lipomatose circonscrite sur le fond de l'utérus et sur la trompe gauche; quelques foyers également sur le grêle.

Laparotomie simple.

La malade sort de l'hôpital le 19 novembre 1907 : on a dû la ponctionner deux fois depuis son opération et on a recueilli, chaque fois, onze litres de liquide ascitique. Depuis, elle revient tous les quinze jours environ se faire ponctionner. Son état général est de plus en plus mauvais et l'on peu prévoir une nouvelle hospitalisation à brève échéance.

Obs. XVI. (Personnelle, malade de M. Quénu). — *Paramétrite. Rétrécissement péri-rectal.*

Mme M..., quarante-sept ans, sans enfants, de nationalité turque, vient consulter à Paris notre maître M. le Professeur Quénu, pour des difficultés à aller aux garde-robes. Voici son histoire telle qu'elle la raconte elle-même. Elle est mariée, n'a eu ni enfants ni fausses-couches.

Il y a treize ans a été atteinte d'une paramétrite et a dû garder le lit pendant une année « pour éviter une opération ». Elle a été soignée cependant par M. Constantin Paul qui se trouvait à ce moment-là à Constantinople.

Déjà très constipée avant cette paramétrite, sa constipation n'a fait que s'aggraver à la suite de cette maladie.

Depuis plus d'une année les purgations, laxatifs (cascara, pilules savonneuses, tisanes purgatives, etc.), les lavements n'agissent plus suffisamment « par suite de l'atonie des intestins et d'un empêchement *dans le rectum ou l'anus* ». Les ovules Chaumel, les suppositoires ont été également employés sans profit.

Parfois les purgations la font souffrir pendant plus de douze heures de coliques dans le ventre et l'obligent à aller à la garde-robe plus de 10 fois pour émettre chaque fois une quantité insignifiante de matières.

La malade a noté encore quelques expulsions de pus, et d'une très faible quantité de sang en rendant ses lavements. M. Quénu a constaté la réalité d'une petite perte de sang au moment des garde-robes. De même, depuis quelque temps, il lui est tout à fait impossible de retenir même un instant l'eau des entéroclyses. Quand elle marche, elle ressent des douleurs dans le côté gauche du ventre.

Les règles sont irrégulières depuis l'année dernière ; elles manquent parfois pendant un mois. Elle a été réglée dernièrement de façon régulière pendant trois mois, mais depuis un mois et demi elle n'a plus perdu du tout. Pertes blanches abondantes dès que la malade se fatigue « ou prend froid ».

La malade a maigri, dans ces derniers temps, de 3 à 4 kilogrammes, M. Quénu l'examine au milieu d'une crise de coliques intestinales et constate :

Utérus gros et fibromateux. A gauche, on sent le long de l'utérus des masses dures en placards.

Par le toucher rectal on sent au haut de l'ampoule un rétrécissement avec des inégalités, des duretés des couches sous-muqueuses du rectum, qui pourraient faire penser, à première sensation, à la possibilité d'un néoplasme.

En présence de ces symptômes et des lésions constatées, M. Quénu propose l'établissement d'un anus iliaque. Mais la malade refuse toute opération et quitte Paris.

Obs. XVII. — (Personnelle, malade de M. Quenu). — *Double rétrécissement péri-rectal hémi-circulaire siégeant aux limites supérieure et inférieure de*

l'ampoule et probablement consécutif à des lésions osseuses pelviennes de nature tuberculeuse.

Mme X...., de Poitiers, quarante-neuf ans, pas d'enfants, jamais de fausse couche. N'a jamais été très développée génitalement. Cette malade a eu une pleurésie à l'âge de vingt ans.

Il y a dix ans, elle a perdu son mari de tuberculose pulmonaire. Elle a souffert il y a quatorze ans d'une péritonite. Il y a dix ans elle s'est aperçue que des gouttes de pus recouvraient de temps en temps ses matières fécales et de temps en temps aussi elle souffrait dans le ventre et ressentait des douleurs profondes dans la fesse gauche.

Cinq ans après, elle consulte le Dr Malappert qui trouva une induration de la fesse gauche et découvrit par la palpation que cette induration se continuait par une sorte de tractus en forme de cordon vers le rectum. Il incisa pensant avoir affaire à une fistule à l'anus.

Depuis cette incision il est toujours resté un écoulement de pus par le pertuis fessier du côté gauche et de temps en temps survient un écoulement abondant de liquide jaunâtre; au bout d'un an, cet écoulement intermittent simulait, au dire de la malade, un véritable flot.

Dans les jours qui précèdent cette évacuation, la malade avait un peu de fièvre, mal au cœur; elle allait mieux, « le flot épanché ».

Constipation opiniâtre depuis plus de dix ans; les matières sont toujours petites, aplaties d'un côté comme si une corde avait frotté dessus.

Cette constipation alterne avec des débâcles diarrhéiques.

Par le *toucher vaginal* on sent à la hauteur du cul-de-sac de Douglas et à gauche, une masse qui immobilise absolument l'utérus. Cette masse est douloureuse à la pression et forme comme un cylindre latéral dur et fibreux en arrière et à gauche du vagin.

Par le *toucher rectal* on sent qu'un stylet, introduit par le pertuis fessier et qui s'y est engagé sur une longueur de 10 à 12 centimètres, se dirige excentriquement vers la ceinture pelvienne.

A bout de doigt, on sent au niveau de la partie supérieure du sphincter une bride en croissant en rapport avec le tissu inflammatoire péri-fistuleux.

L'extrémité supérieure de l'ampoule rectale apparaît rétrécie permettant à peine l'engagement de l'index. A ce niveau l'on sent, à gauche, une nouvelle bride en forme de croissant latéral, de demi-virole dont la charpente, de consistance fibreuse, se continue en avant du rectum avec la masse fibreuse pré-rectale déjà décrite à gauche.

Le cordon fibreux péri-fistuleux étendu entre ces deux brides en croissant est un peu douloureux à la pression du doigt rectal.

La muqueuse rectale est partout saine et glisse sur les plans sous-jacents.

En présence de ces symptômes, M. Quénu diagnostique un rétrécissement excentrique périrectal, vraisemblablement de nature tuberculeuse et peut-être consécutif à des lésions osseuses pelviennes.

Obs. XVIII (Personnelle, malade de M. Quénu). — *Rétrécissement péri-rectal (??) après distocie.*

M. Quénu se rappelle avoir constaté un rétrécissement péri-rectal chez une femme ayant eu un accouchement distocique.

La tête était restée pendant quatre jours dans l'excavation. Finalement on dut employer le forceps pour sortir un enfant mort.

Le rectum était rétréci, ses tuniques externes étaient fusionnées avec du tissu dur, lardacé, péri-rectal.

Cette femme souffrait beaucoup de douleurs sciatiques accompagnées de paralysies musculaires (sciatique névrite).

(Il y avait manifestement dans ce cas coexistence des lésions des parois rectales elles-mêmes.)

Observations françaises et étrangères.

Obs. XIX (Gloeser. — *Archiv für Klinische Chirurgie.* 1867, t. IX; cité par Lapointe, loco citato, obs. XII, p. 85-87.). — *Rétrécissement péri-rectal consécutif à un abcès de la cloison recto-vaginale. Fistule recto-vaginale. Rectotomie postérieure. Extirpation. Récidive. Anus iliaque définitif.*

Femme de vingt-huit ans, qui vient consulter Gloeser en 1864, et se plaint surtout de perdre ses matières par le vagin et accessoirement de constipation avec défécation douloureuse. Fausse couche à dix-huit ans. N'avoue ni syphilis ni pédérastie. Début il y a six ans : il se forme à cette époque un abcès dans la cloison recto-vaginale, et c'est un an après qu'elle s'aperçoit du passage des matières dans le vagin. L'orifice anal est entouré de condylomes ulcérés. Un rétrécissement formant une saillie plus marquée en avant qu'en arrière commence à deux pouces de l'anus, à une hauteur d'un demi-pouce, et laisse facilement passer l'index. La muqueuse ni la sous-muqueuse ne paraissent modifiées au-dessous de l'anneau, mais la sous-muqueuse est hypertrophiée au-dessus, sur la circonférence antérieure du rectum. Le toucher vaginal conduit dans une perte de substance de la postérieure du vagin. Après une rectotomie postérieure exploratrice, Gloeser décide l'extirpation : la suppression du segment rectal rétréci suivie de l'abaissement de la partie supérieure saine aura pour résultat de fermer la fistule recto-vaginale quand la cicatrice sera faite. — 29 juin 1864 : la malade est placée dans la position de la taille. L'anus est circonscrit par une incision aussi rapprochée que possible des condylomes. Dissection du rectum qui est isolé jusqu'au niveau de la stricture et fendu avec elle sur la ligne médiane postérieure, jusqu'au tissu sain, à demi-pouce au-dessus de la sténose. Section transversale du rectum en tissu sain, ou d'apparence telle. Suture de l'intestin à la peau. Amélioration manifeste dès le lendemain de l'opération. Le sixième jour la suture a lâché et le rectum est remonté. A partir du 8e jour, l'état général qui s'était d'abord amélioré, devient moins bon; l'haleine est fétide, la soif vive, le pouls fréquent avec hyperthermie; les selles doivent être provoquées par des purgatifs. Il s'écoule du pus par

l'anus, et il y a prolapsus. Le 38e jour après l'opération, on constate par le toucher à 12 centimètres au-dessus de l'orifice anal, une sténose annulaire faisant forte saillie et haute de quelques lignes : on l'atteint avec peine quand le prolapsus est réduit; dans le cas contraire, le doigt la franchit aisément, l'écoulement anal et le prolapsus gênent beaucoup la malade.

Malgré la dilatation, poursuivie pendant neuf mois de ce rétrécissement élevé, malgré l'introduction de bougies de plus en plus grosses, la défécation reste douloureuse. Cependant l'état général est redevenu satisfaisant et la malade peut rentrer chez elle. Le prolapsus disparaît en raison de la rétraction cicatricielle post-opératoire, au niveau de l'orifice anal. Mais en juin 1865, cette rétraction est devenue telle qu'on ne peut introduire les grosses bougies pour dilater la sténose supérieure. L'opération pratiquée a donc eu pour résultat la fermeture de la fistule recto-vaginale, le diagnostic de bénignité des lésions et la constatation d'une deuxième stricture qui était passée inaperçue en raison de son siège élevé. C'était d'ailleurs le seul moyen de guérir la fistule vaginale.

25 mai 1866 : accident d'obstruction; le canal cicatriciel qui conduit au rectum est si étroit qu'il admet à peine la pointe du doigt.

28 mai : anus iliaque par la méthode de Littre. Après quelques accidents inflammatoires du côté de la plaie, l'état général s'améliore rapidement. Les matières ne sortent qu'une fois par jour par l'anus artificiel.

En juin 1867, un an après l'opération, l'appétit est excellent, la malade est grosse et colorée et se livre aux travaux de son ménage.

Gloeser décrit ensuite longuement l'appareil qu'il fit porter à la malade et ajoute : La plaie créée par l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, représente un entonnoir cicatriciel au fond duquel aboutissent plusieurs trajets fistuleux, sécrétant abondamment.

Obs. XX. — (Quénu et Hartmann, *Chirurgie du Rectum*, Paris, Steinheil, 1895, p. 247). — *Inflammation péri-utérine à marche subaiguë. Rétrécissement péri-rectal.*

R... S..., trente-trois ans, femme de ménage, entre le 30 décembre 1894 à l'hôpital Bichat, dans le service du professeur Terrier, suppléé par M. Hartmann. Cette femme, malgré plusieurs purgations, n'a pu obtenir de garde-robes depuis douze jours; aussi son médecin nous l'adresse-t-il à l'hôpital. Cette absence complète de garde-robes a succédé à une difficulté progressivement croissante depuis un mois et demi.

Jusqu'au commencement d'octobre dernier, cette malade n'avait jamais souffert du ventre. A ce moment, quinze jours environ après les règles, elle fut prise de douleurs dans le bas-ventre, surtout marquées à gauche et l'ayant obligée à garder le lit pendant trois semaines environ. C'est quinze à vingt jours plus tard, alors que les douleurs avaient complètement disparu, qu'elle commença à éprouver des difficultés à aller à la garde-robe, difficultés qui ont été progressivement croissant jusqu'à la suppression complète.

Une limonade purgative combinée avec un lavement glycériné amène

une évacuation, et le 2 janvier 1895 nous constatons les symptômes suivants :

Le col est gros, mou et irrégulier; son orifice regarde en bas et en arrière; il est porté en masse en avant et à droite, contre la symphyse; le fond de l'utérus se trouve à un doigt à droite de la ligne médiane, à 3 centimètres au-dessus du pubis, ce que l'on constate en imprimant au col quelques mouvements de bas en haut, les seuls conservés, ceux de bascule et de latéralité étant supprimés par suite de la présence d'une tuméfaction mal limitée qui double le cul-de-sac postérieur. L'induration qui double ce cul-de-sac s'étend à droite jusqu'aux parois de l'excavation; à gauche, elle se trouve surmontée par une tuméfaction mal limitée, indolente, s'étendant jusqu'à la partie postéro-latérale de l'excavation.

Au toucher rectal, on trouve, encadrant la moitié antérieure droite de l'intestin, une sorte de bride saillante, du volume du petit doigt, se continuant avec l'induration du cul-de-sac postérieur. A son niveau, la muqueuse rectale est saine. Cette bride se trouve arrêtée par une induration extra-rectale; située en avant et à gauche de l'intestin, sorte de croissant qui l'enserre et le rétrécit d'une manière telle que c'est à peine si l'extrémité du doigt peut s'y engager et permettre de constater l'intégrité de la muqueuse à son niveau.

Obs. XXI (Harrison Cripps.) *Diseases of the rectum and anus.* London 2e édition. 1890, p. 230. — *Rétrécissement péri-rectal consécutif à un abcès péri-rectal.*

Quand on trouve une fistule compliquant un rétrécissement, généralement elle est plutôt le résultat que la cause de la sténose bien qu'à l'occasion cet ordre puisse être renversé comme le démontre le cas suivant : une femme est admise à l'hôpital St Bartholomew, pour une simple fracture du tibia et du péroné. A l'exception d'hémorroïdes, elle n'a jamais souffert d'aucun trouble du côté du rectum. Une quinzaine de jours après son entrée elle fut prise dans le bas-ventre de grandes douleurs que suivit la formation d'un abcès. Elle passa douze semaines à l'hôpital, et quand elle le quitta, elle avait autour de l'anus plusieurs pertuis suppurants. Depuis ce temps, elle éprouva une gêne croissante en allant à la selle, et dix-huit mois plus tard, elle fut de nouveau admise à l'hôpital où l'on constata qu'elle souffrait d'un rétrécissement très serré. Il est étonnant que l'irritation causée par une fistule soit si rarement suivie par la production d'un rétrécissement. Je pense qu'on établira probablement que c'est seulement quand la fistule s'étend à une certaine hauteur entre les tuniques de l'intestin, avec tendance à la formation d'un abcès, que l'irritation est suffisante pour provoquer le rétrécissement.

Obs. XXII (Henry Smith, *Surgery of the rectum.* London, 1865). — *Rétrécissement péri-rectal consécutif à un abcès péri-rectal.*

III. — Rétrécissements péri-coliques pelviens avec autopsie [1].

OBSERVATION PERSONNELLE INÉDITE.

OBS. XXIII. Malade de M. QUÉNU. — *Double salpingite suppurée. — Ouverture spontanée de la poche salpingienne gauche dans le vagin suivie de fistule recto-vaginale. Rétrécissement péri-rectal. — Anus iliaque gauche. — Transformation de l'anus temporaire en anus définitif par fermeture du bout inférieur. — Guérison opératoire. — Grande amélioration de l'état général. — Mort.*

Mme B..., Julie, femme D..., âgée de quarante-quatre ans, sans profession, entre le 26 mai 1903, dans le service de M. le Pr Quénu, Pavillon Pasteur, salle Bichat, lit n° 14, pour des difficultés considérables à aller à la selle et parce qu'elle perd des matières fécales par le vagin. La malade, entrée précédemment à Pasteur, en était sortie volontairement, après avoir refusé l'opération qu'on lui avait proposée (anus iliaque).

Histoire de la maladie. Il s'agit d'une femme qui a été réglée à dix ans et toujours régulièrement, Elle a eu 4 enfants, pas de fausse couche. Lors de la dernière couche, il y a treize ans, la malade est prise un mois après l'accouchement de pertes avec douleurs dans le côté gauche et fièvre.

Cette crise passée, la malade ne souffre plus qu'au moment de ses règles. Cet état dure dix ans.

Il y a trois ans, en 1900, apparaissent de nouveaux symptômes : vomissements, perte d'appétit et de sommeil, état nerveux caractérisé par des pleurs et des colères faciles. Les douleurs dans le ventre et, principalement, dans le côté gauche, persistent toujours au moment des règles .

A ce moment, la malade est amenée à M. Quénu par le Dr Joly. M. Quénu l'examine et reconnaît une salpingite double non suppurée. Comme la malade souffrait beaucoup, notre Maître conseille une intervention qui est refusée.

L'année dernière, en novembre 1902, la malade est prise, à la suite d'une période de fièvre, de frissons violents, les douleurs dans le bas-ventre deviennent excessivement intenses et la malade s'aperçoit qu'elle perd des matières fécales par le vagin. En même temps, les selles sont difficiles et les matières rendues par le rectum sont parfois rubanées et aplaties.

La malade entre alors à Cochin, au pavillon Pasteur, le 17 février 1903 et en sort au début d'avril, après avoir refusé l'intervention que M. Quénu lui proposait (anus iliaque).

Le 26 mai, réflexions faites, la malade revient à Pasteur pour se faire opérer.

A ce moment, elle se plaint d'aller très difficilement à la selle. Ses matières sont tantôt normales, tantôt rubanées et aplaties. Les selles, très

1. Voir aussi obs. XIV, Tuffier, p. 98.

difficiles, sont très douloureuses et s'accompagnent d'épreintes encore plus douloureuses. La fistule recto-vaginale persistait toujours.

Au toucher rectal, on reconnaissait *un rétrécissement annulaire* péri-rectal à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'anus, un peu douloureux au toucher.

Le 9 juin. *Opération.* Anesthésie avec le Roth. M. Quénu pratique un anus iliaque.

A la suite de l'établissement de cet anus, la malade reprend rapidement de l'appétit, des forces et de l'embonpoint.

Le 5 juin, elle pesait 51 kilogs à peine; le 23 juin, après l'opération, elle pèse 52 kilogs et demi.

Le 6 juillet, la malade sort de l'hôpital, avec son anus fonctionnant bien, et en très bon état général.

Avant sa sortie, nous l'examinons et nous constatons que l'on ne perçoit plus que *très difficilement*, par le toucher rectal, le rétrécissement péri-rectal, situé assez haut. Le toucher n'est plus douloureux.

Au toucher vaginal, on perçoit dans le cul-de-sac gauche, une petite masse légèrement douloureuse.

Poids 56 kilogs. La malade a gagné 5 kilogs depuis son opération.

Elle rentre à Pasteur, le 6 février 1904 : il y a 8 mois qu'elle porte son anus.

Tous les 3 ou 4 jours, selles par le rectum.

État général satisfaisant, excellent; la malade a gagné 14 kilogs et pèse 70. L'appétit est bon. Les selles ne sont plus ni rubanées, ni aplaties, elles sont à peu près normales.

Il y a 5 jours, avant son entrée, elle aurait eu « un accès de fièvre qui l'aurait fait maigrir, dit-elle, de 5 kilogs. »

Pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a jamais eu de selles par l'anus. Quelques vomissements muqueux; nausées fréquentes.

Elle quitte le service, le 21 février, pour y rentrer, le 18 avril 1904, en état d'occlusion.

Le 22 avril 1904, *opération.* Anesthésie avec le Roth. M. Quénu ferme le bout inférieur de l'anus iliaque et établit un anus iliaque définitif par son procédé : libération de la muqueuse du bout inférieur au pourtour de l'anus et au niveau de l'éperon rétracté, suture et enfouissement de la muqueuse.

Libération de la musculeuse, suture et adossement soigné. Par glissement, après mobilisation, on amène la peau par-dessus le bout inférieur fermé et exclu jusqu'à contact du bout supérieur auquel on la suture. L'anus définitif est créé, le bout inférieur est exclu. Suites opératoires parfaites. La température ne dépasse pas 37°; aucun incident du côté de la plaie.

14 jours après, le 6 mai 1904, la malade quitte l'hôpital, son anus fonctionnant parfaitement. État général stationnaire.

Cette malade fit ensuite de fréquents séjours dans le service pendant lesquels elle ne subit nulle opération nouvelle. A chaque nouvelle appari-

tion, l'état général était moins satisfaisant, l'amaigrissement plus marqué. Elle mourut enfin, dans un état de cachexie avancé et en pleine misère physiologique, le 14 septembre 1908.

A son autopsie, notre collègue et ami Rouhier, trouva un grand épiploon adhérant fortement dans le fond du bassin et qui ne put être que péniblement relevé. Tous les organes pelviens : utérus, rectum et vessie étaient pris dans une même gangue fibreuse extrêmement dense et dure de telle sorte que, pour enlever le contenu du petit bassin, il fallut racler les os avec le scalpel et enlever tous les organes en un seul bloc. C'était surtout en arrière du rectum que d'énormes masses fibreuses remplissaient la concavité sacrée; il fallut tailler et sculpter dans ces masses pour libérer le côlon terminal. A l'ouverture du rectum (voir Planche I), nous avons constaté avec MM. Quénu, Chevassu et Landel que la lumière intestinale était énormément rétrécie sur une longueur de 7 centimètres environ, de R à R' sur la figure. Le rétrécissement était tel qu'il admettait à peine le stylet ou une petite sonde cannelée poussée progressivement et avec prudence, au fur et à mesure de la section de la paroi postérieure du rectum. Le rétrécissement commençait — autant qu'il était possible de s'en rendre compte sur une pièce détachée et vu les modifications de rapports dues au processus pathologique — au niveau du défilé sygmoïdien pour se terminer à 7 centimètres environ au-dessus de la marge ano-rectale.

La muqueuse rectale paraissait absolument saine, tout au moins macroscopiquement et glissait aisément sur les plans sous-jacents.

Sur la face antérieure du rectum, immédiatement au-dessus du rétrécissement, il existait un petit diverticule borgne en forme de pochette. A la partie inférieure du rétrécissement et encore sur la face antérieure du rectum, on trouvait deux diverticules semblables que l'on voit nettement sur la figure. La cavité de tous ces diverticules admettait à peine un petit pois; la muqueuse était saine à leur niveau. Ce sont là de véritables diverticules de *traction*, dus à l implantation sur la paroi rectale d'une adhérence fibreuse particulièrement dure et résistante. Au niveau de ces adhérences tenaces, la paroi rectale ne s'est pas laissée entraîner centripètement par la gangue néo-inflammatoire qui l'enserrait.

Rien n'aurait été plus facile d'ailleurs que d'énucléer le rectum de la masse tumorale des tissus péri-rectaux. Entre sa paroi propre et les tissus voisins existait un véritable plan de clivage.

La musculature du rectum n'était pas atrophiée; elle semblait plutôt un peu hypertrophiée sans que l'on puisse dire que cette hypertrophie était plus marquée en amont du rétrécissement. Sur la figure, la plus grande épaisseur de la tunique musculaire du rectum au-dessous du rétrécissement est due, on ne doit pas l'oublier, à ce l'on se trouve ici dans la zone *sphinctérienne* et à la présence du sphincter strié vertical du rectum. Autour du rectum, la masse tumorale, sténosante, est formée par un bloc de tissu scléreux, excessivement dense, occupant toute la hauteur du rétrécissement et se continuant, plus bas, avec des masses scléro-lipomateuses. De place en place, sur des coupes, on constate l'existence de gan-

glions lymphatiques, dégénérés, ayant subi l'infiltration scléro-lipomateuse et plus ou moins facilement reconnaissables.

A l'examen microscopique. — Sur une coupe intéressant toute l'épaisseur de la paroi rectale on constate que la muqueuse est parfaitement saine, la sous-muqueuse est peut-être un peu plus épaisse que normalement; les tuniques musculaires sont normales; une amorce, amorce de fente sépare nettement la paroi rectale du tissu de sclérose péri-rectal (voir Pl. II).

Observations françaises et étrangères.

Obs. XXIV. — Andral. *Clinique médicale*, t. II, p. 686, 4e édition. — *Tumeur inflammatoire pelvi-péritonitique. Rétrécissement péri-rectal.*

J'ai vu un cas où comme cause d'une très ancienne constipation avec dépérissement progressif, on trouva dans l'excavation du bassin une poche volumineuse, pleine de pus développée dans le péritoine, à parois dures, comme fibreuses; elle occupait la place du rectum qui, aplati sur elle comme un ruban, était fortement dévié à droite et n'était plus en rapport avec le sacrum. *Les parois de l'intestin* n'étaient pas altérées [1]. On avait cru pendant la vie à *une induration squirrheuse des parois du rectum.* Les matières ne sortaient qu'avec une extrême difficulté et comme à travers une filière. Il n'y avait jamais eu de vives douleurs.

Obs. XXV. — Balzer, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1877, p. 402. — *Phlegmon du ligament large. Déviation du rectum. Rétrécissement péri-rectal.*

A l'autopsie d'une femme de quarante ans, morte avec des symptômes de constipation très intense, on trouve un phlegmon du ligament large ayant entraîné une déviation de l'utérus à gauche, si bien que le rectum est entouré par un foyer purulent à parois indurées qui s'étend jusqu'au voisinage de l'anus. Au niveau du foyer le rectum est dirigé horizontalement, se continuant à angle droit, d'une part avec l'anus, d'autre part avec les parties plus hautes de l'intestin. Son calibre est très rétréci dans toute sa portion horizontale. La muqueuse est saine.

Obs. XXVI. — Biggs, *Médical Record*, New-York, 1893, p. 153. — *Double salpingite suppurée avec abcès pelvi-péritonitique du Douglas. Ponction de l'abcès par le vagin. Rétrécissement péri-rectal.*

1. Il est difficile de savoir ce qu'Andral entend par ce terme *d'altérées.* Est-ce au sens de cancer? Le reste de l'observation le donne à penser, et il semble bien que dans ce cas le toucher rectal ait été fait, car Andral a cru « à une induration squirrheuse des parois du rectum ». Et si l'on admet alors l'hypothèse d'un rétrécissement péri-rectal, il est facile de se rendre compte que le terme *d'altérées* ne va pas à l'encontre de cette hypothèse; certains chirurgiens n'appelant pas des parois intestinales sclérosées, mais saines au point de vue fonctionnel, des parois altérées. Nous nous sommes rendu compte que *dans la pratique* et en clinique, et sans y regarder de très près, *l'altération* des parois intestinales consiste presqu'exclusivement, pour bien des auteurs, en une hypertrophie néoplasique quelconque, ou bien en une perforation de ces parois.

Femme de trente-trois ans, ayant été ponctionnée antérieurement d'un abcès pelvien par le vagin. Après sa mort survenue par suite de symptômes d'obstruction intestinale, on constata que le fond de l'utérus adhérait au rectum et qu'entre les deux organes se trouvait une cavité suppurée. Les trompes étaient suppurées. Une bande fibreuse, épaisse de près d'un demi-pouce, enserrait la partie moyenne du rectum, au point de ne laisser qu'un orifice admettant à peine le petit doigt.

Obs. XXVII. — Paul Broca, *Bulletins de la Société anatomique. Paris*, 1852, p. 49. — *Rétrécissement par cause non encore indiquée du rectum.*

Femme de cinquante ans. L'utérus est gros, inégal, bosselé, lardacé; probablement ce n'est pas là du cancer, mais du tissu fibreux; il est trop tard pour le reconnaître. Quoi qu'il en soit, l'utérus a contracté en arrière des adhérences avec le rectum; une sorte d'exsudation plastique s'est faite dans le bassin, et il existe principalement deux traînées qui embrassent le rectum en anneau et le resserrent en ce point. L'anus est perméable. Mais à un décimètre au-dessus du sphincter, on trouve un rétrécissement valvulaire très marqué; au-dessus il existe une dilatation. Il est probable que la plupart des rétrécissements valvulaires se produisent par un mécanisme semblable ou analogue.

Obb. XXVIII. — F. W. Edwards. — *Medical Record*, New-York, 1888, I, p. 440. — *Rétrécissement péri-rectal par bride. Mort.*

Femme de cinquante ans, morte après être restée 81 jours sans garde-robes. Tout l'intestin était distendu par l'accumulation des matières. La cause de leur arrêt était une bande cartilagineuse d'un pouce et demi à deux pouces de large, ayant occlu complètement le rectum à 7 pouces et demi à 9 pouces de l'anus.

Obs. XXIX. — Henri Hartmann, *Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique*, décembre 1894 : *les rétrécissements péri-rectaux chez la femme*, et Quénu et Hartmann, *Chirurgie du rectum*, t. I, p. 247. — *Péritonite tuberculeuse. — Laparotomie. — Mort deux ans après. — Rétrécissement péri-rectal valvulaire.*

Malade du service de M. le professeur Terrier, laparotomisée deux ans auparavant par M. Terrier pour une péritonite bacillaire, entrée de nouveau à l'hôpital Bichat pour un abcès froid et ayant eu ensuite des accidents d'occlusion intestinale qui entraînèrent la mort.

A l'autopsie faite par notre ami, M. Morax, interne du service, on constate quelques granulations fibreuses, sans injection ni rougeur de la séreuse, sur le péritoine pariétal et viscéral de la moitié inférieure de l'abdomen.

Au niveau du petit bassin et à droite, adhérences des annexes et du rectum avec la paroi de l'excavation. Quelques granulations, mais elles paraissent éteintes et en voie de cicatrisation fibreuse.

Le rectum, par sa paroi postéro-latérale droite, est confondu avec une masse fibreuse d'apparence cicatricielle qui en rend la dissection difficile.

Au niveau de cette paroi droite, à 12 centimètres environ de l'anus, en un point correspondant à peu près à la partie moyenne du corps de l'utérus, on voit, saillant dans sa cavité, un repli en forme de valvule, constitué par l'adossement de ses tuniques externes repliées et soudées entre elles par le tissu inflammatoire fibreux, extra rectal, qui s'étend à droite jusqu'aux parois de l'excavation.

Le calibre de l'intestin est si diminué à ce niveau que c'est à peine s'il admet l'extrémité du petit doigt. La muqueuse qui tapisse ce rétrécissement est saine, sans granulation, ni ulcération.

Obs. XXX. — Henri Hartmann, *Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique*, décembre 1894 : *les rétrécissements péri-rectaux chez la femme. Rétrécissement péri-rectal chez une spondylolisthésique.*

Dans un autre cas, nous avons méconnu une occlusion par coudure du rectum maintenue par une adhérence au niveau de l'excavation énorme du sacrum, chez une femme ayant un bassin spondylolisthésique [1].

N. — Cette observation ne peut prendre place avec celles des rétrécissements péri-rectaux *opérés*. La laparotomie fut faite, en effet, mais *sans le secours du plan incliné*; l'utérus *volumineux* (la femme venait d'accoucher) contribuait encore à gêner l'exploration des parties situées au fond de l'énorme excavation de cette spondylolisthésique. Le rétrécissement péri-rectal, par adhérence, ne fut pas reconnu pendant l'opération et la malade mourut.

Ce ne fut qu'à l'autopsie qu'on trouva la cause du rétrécissement péri-rectal.

Obs. XXXI. — Morestin, *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*, thèse de Paris, Steinheil, 1894, p. 275, et communication orale. — *Deux cas de rétrécissements péri-rectaux d'origine annexielle.*

Cas I (Thèse, p. 275). « J'ai eu l'occasion de faire une autopsie où un rétrécissement du rectum était sous la dépendance manifeste d'une vieille lésion des annexes. »

Notre excellent maître M. le professeur agrégé Morestin, chirurgien des hôpitaux, nous a confirmé oralement l'origine annexielle du rétrécissement péri-rectal qu'il rencontra fortuitement en ouvrant une femme, à l'École Pratique, alors qu'il était prosecteur.

Cas II (Com. or.). Depuis il eut l'occasion de rencontrer encore une fois chez la femme vivante et de diagnostiquer un cas similaire. La guérison suivit une hystérectomie abdominale sub-totale avec ablation bilatérale des annexes très adhérentes au rectum.

Obs. XXXII. — Pozzi. *Bull. de la Société anatomique*, 1871. — *Pelvi-péritonite suppurée avec obstruction de l'S iliaque par des fausses membranes.*

La malade entre à Necker avec des signes d'obstruction intestinale ; elle

1. L'observation qui devait être publiée ultérieurement au travail de Hartmann, par le professeur Pinard, ne l'a pas été et nous n'avons pu recueillir de plus amples détails sur ce cas.

n'avait pas été à la selle depuis seize jours, et avait déjà des vomissements fécaloïdes. Elle avait eu l'année dernière une pelvi-péritonite, surtout marquée a gauche; les mêmes douleurs avaient reparu cette année sans cause connue et avaient été suivies des nouveaux phénomènes qui amenaient la malade à l'hôpital; on trouvaitau toucher, en arrière de l'utérus une tumeur si dure, qu'on se demanda si l'on avait pas affaire à une *exostose du sacrum.*

A l'autopsie on trouve dans le cul-de-sac vaginal deux poches purulentes à parois épaisses; l'une est très voisine du rectum; le contenu est crémeux, et la membrane qui les tapisse a l'aspect d'une membrane pyogénique; ces deux poches communiquent entre elles par un orifice; et l'une d'elles présente une seconde ouverture, par laquelle on arrive le long du rectum à une nappe de suppuration diffuse, et à un orifice creusé à travers l'intestin; les deux poches se vidaient par rengorgement dans le rectum *au-dessus de la nappe de pus* s'étaient formées des fausses membranes, qui, elles, étranglaient l'S iliaque, de façon à amener l'obstruction intestinale.

Obs. XXXIII. — West et Duncan. Diseases of women. — *Cellulite pelvienne (paramétrite). Rétrécissement périrectal.*

Une jeune femme succomba quatorze mois après guérison d'une cellulite pelvienne. Lorsqu'elle avait quitté l'hôpital il ne lui restait de sa maladie qu'un épaississement des tissus à gauche de l'utérus, qui se trouvait ainsi fixé au bassin. A l'autopsie on vit que toute l'épaisseur du ligament large était transformée en une masse fibreuse cartilaginiforme qu'enserrait le rectum.

IV. — Rétrécissements péri-rectaux chez l'homme.

Obs. XXXIV. — Kirmisson et Desnos. — *Annales des Mal. des Org. génito-urinaires.* Paris, février 1889. T. VII, n° 2, p. 72-84. *Cas I. De la transformation fibreuse des tissus péri-prostatiques. Rétrécissements du rectum consécutifs.*

(Résumée, cette observation avait déjà fait l'objet d'une leçon clinique de M. Kirmisson publiée *in Gazette médicale*, 10 décembre 1887, p. 593.)

X...; cinquante-deux ans. Aucun antécédent héréditaire. A l'âge de vingt ans, blennorragie qui dura longtemps et guérit sans laisser de traces. Pas d'autre maladie.

Au commencement de l'année 1885, la malade s'aperçut qu'il rendait du pus par l'anus au moment de la défécation, écoulement qui dura deux mois et disparut spontanément. Quelques mois après, abcès au niveau de la partie latérale droite de l'anus, ouvert par un praticien de la ville et resté fistuleux. Six mois encore après, il entra à l'hôpital Laënnec où M. Nicaise pratiqua un grattage antiseptique (*sic*) du trajet. La fistule persista néanmoins. Au bout d'un an environ, en décembre 1886, nouvel abcès à gauche de l'anus; par la fistule qui ne s'était pas fermée, on pouvait conduire un stylet jusque dans la cavité de cet abcès; on en sentait facilement l'extrémité à travers la peau; du côté du rectum, l'instrument était séparé du doigt par une grande épaisseur de tissus. De plus, à une petite distance de

l'anus, *le calibre du rectum était très notablement rétréci par la présence d'une bride épaisse occupant toute la périphérie de l'intestin, constituant une sorte de valvule semi-lunaire, située au niveau de la base de la prostate.*

On ne trouvait plus trace de cette glande par le toucher. Un rétrécissement de la portion périnéo-bulbaire de l'urètre n'admettait qu'un n° 8. M. Kirmisson pratiqua une incision du trajet dans toute l'étendue du décollement à l'aide du thermo-cautère. Le rétrécissement urétral fut dilaté jusqu'au n° 21.

Le malade sortit en conservant une fistule pour laquelle il rentra à l'hôpital en août 1887. A ce moment, la fistule avait changé complètement de direction : le stylet était conduit vers la paroi rectale à travers laquelle le doigt en sentait l'extrémité. *Les lésions du rétrécissement rectal étaient beaucoup plus prononcées et formaient une bride circulaire dure et saillante, au niveau de la base de la prostate, en forme de croissant.* On ne trouvait plus aucun vestige de la glande.

Au mois de septembre 1887, M. Kirmisson incisa toute la paroi rectale à l'aide du thermo-cautère et en divisant les tissus progressivement à partir de l'anus, atteignit la bride fibreuse supérieure.

Obs. XXXV. — Kirmisson et Desnos. — *Cas II* (cas précédemment cité par M. Kirmisson *in Gazette médicale*, 10 décembre 1887, p. 593).

« Malade que M. Kirmisson a suivi à l'hôpital de la Piété et qui était porteur de lésions analogues (brides fibreuses qui faisaient saillie dans le rectum donnant naissance à un véritable rétrécissement de l'organe, et survenue à la suite d'une suppuration prostatique). L'observation n'a pu en être retrouvée et nous nous bornons ici à signaler le fait. »

Obs. XXXVI. — Kirmisson et Desnos. — *Cas III* (résumé pour la partie urinaire).

Le nommé G..., Auguste, âgé de soixante ans, chauffeur, entre le 20 juillet 1888, dans le service de M. le professeur Le Fort, suppléé par M. Kirmisson, à l'hôpital Necker. Ses antécédents héréditaires sont nuls; son père est mort à soixante-quinze ans, sa mère à soixante-dix; il a quatre frères et deux sœurs, bien portants ou morts accidentellement. De trois enfants qu'il a eus, il ne lui reste qu'une fille bien portante, mère de deux enfants bien portants. Pas de vestiges d'affection tuberculeuse chez le malade ou chez ses ascendants ou collatéraux.

A dix-huit ans, blennoragie qui dure six mois et ne laisse pas de traces. Bonne santé jusqu'à quarante-cinq ans.

A cette époque, en 1873, il fut renversé par un tonneau qui passa sur lui et produisit une fracture du bassin; il ne se rappelle pas avoir eu de troubles urinaires à ce moment, ni avoir uriné de sang. Néanmoins M. Cusco lui « pratiqua une opération » et lui plaça une sonde à demeure qu'il garda six semaines. En même temps « un séton » (un drain?) fut placé à la partie supérieure de la cuisse gauche. Dès son arrivée également dans le service de Cusco, une incision pré-symphysaire pubienne n'aurait donné

issue qu'à une grande quantité de sang. A la suite de ces incisions évacuatrices, la plaie pré-pubienne ne se ferma pas; une fistule persista pendant dix ans, fournissant une quantité de pus variable et ayant livré passage, au bout de sept à huit ans, à une esquille assez volumineuse.

Aujourd'hui, on constate à la région pubienne une cicatrice adhérente aux parties profondes.

Le malade sortit du service de Cusco assez bien portant, mais ses urines contenaient toujours du pus, les mictions étaient fréquentes et il y avait de l'incontinence vraie.

Au bout de treize à quatorze mois, apparut de nouveau, à la face interne de la cuisse gauche, une tuméfaction énorme qui rendit la marche impossible. Il entre à Necker où Désormeaux ouvrit l'abcès. Au bout d'un mois, la suppuration se tarit et le malade put reprendre son travail.

Le jet d'urine commença à diminuer et deux ans après M. Guyon pratiqua la dilatation progressive. Depuis ce moment, les dimensions du jet sont restées suffisantes. Mais pyurie persistante liée à la miction; jamais d'écoulement blennorragique, jamais d'expulsion purulente pendant la défécation.

Depuis quatre ou cinq ans, mictions plus fréquentes, incontinence vraie irrégulière dans son apparition.

Il y a quelques mois, retour aigu de cystite qui força le malade à un séjour à l'hôpital Broussais.

En avril 1887, épididymo-orchite gauche qui s'est fistulisée à la peau, il y a trois mois. C'est alors qu'il entra à Necker dans le service de M. Le Fort, suppléé par M. Kirmisson.

Actuellement. — Toutes les cicatrices sont fermées à l'exception de la fistulette scrotale.

Toucher rectal. — Immédiatement au-dessus du sphincter on sent que la muqueuse manque de sa souplesse habituelle, qu'elle est tendue et adhérente à une masse dure; cette dernière qui occupe la place de la prostate ne rappelle en aucune façon la configuration de cette glande, dont on ne retrouve pas les caractères. Elle est très résistante, non dépressible et proémine dans le rectum où elle forme une saillie semi-lunaire. Le rebord occupe la place de la prostate : le doigt peut facilement le contourner et on constate alors qu'il cesse brusquement au niveau du bas-fond vésical, que la muqueuse redevient souple et dépressible au-dessus de lui. Les bords de ce gros et dur repli falciforme ne cessent pas brusquement, mais se perdent insensiblement sur les côtés du rectum dont toutes les parois semblent fibreuses à ce niveau; cet anneau inextensible est cependant assez large pour ne pas faire obstacle au cours des matières.

Par le *cathétérisme urétral*, on constate que l'urètre présente une série de ressauts dans les portions périnéo-bulbaire et membraneuse; le rétrécissement le plus étroit admet le n° 16.

Obs. XXXVII. — Kirmisson et Desnos. — *Cas IV*. Résumé pour la partie urinaire.

Fl..., quarante-deux ans, garçon de restaurant, n'a jamais eu d'autres

affections que des blennorragies, il n'a aucun antécédent héréditaire. Père et mère vivants et bien portants.

A dix-sept ans, première blennorragie qui guérit complètement. Seconde à vingt ans. Depuis ce moment son urèthre a toujours suppuré : goutte de pus au réveil ou état aigu.

Au bout de dix ans, il remarqua une certaine lenteur de la miction qui devenait douloureuse par intervalles. Depuis deux ans, difficultés extrêmes: urine goutte à goutte; la miction a même été supprimée pendant quelques heures après des excès de boisson.

Depuis six mois, envies d'uriner fréquentes, miction très douloureuse, incontinence. Enfin, presqu'en même temps, *la défécation est devenue l'occasion de douleurs assez vives irradiant dans le périnée et le scrotum, et d'autant plus intenses* que le malade est plus constipé. Les urines laissent au fond du verre un dépôt abondant ; au-dessus la masse totale de l'urine reste limpide après repos.

État général mauvais, appétit à peu près nul, digestions difficiles; frissons vers le soir.

Le 2 mai 1895, besoins d'uriner fréquents et impérieux, incontinence incessante. Vessie en rétention, rétrécissements multiples jusqu'à la région périnéo-bulbaire où siège un obstacle qui ne peut être franchi.

Par le toucher rectal, on provoque une sensibilité très vive de la région prostatique; la glande est difficilement reconnaissable; les contours sont effacés; on reconnaît néanmoins qu'elle est augmentée de volume ; la pression donne une sensation de résistance particulière qui s'étend au delà de la limite de la glande; au-dessus d'elle on apprécie la saillie globuleuse de la vessie distendue.

Les régions rénales sont seulement sensibles.

État général mauvais ; température 38°,5. Constipation légère. Le 22 mai, uréthrotomie interne après de multiples tentatives pour franchir les rétrécissements.

Le soir, frisson et 39°; ce qui oblige à retirer la sonde à demeure. Le 24, amélioration. Mais le volume de la prostate n'a pas diminué et sa sensibilité reste très grande à la pression.

Le 1er juin, il ne reste plus que des envies fréquentes d'uriner et un peu douloureuses.

A cette date, le toucher rectal montre une prostate toujours grosse, très peu douloureuse. Les contours de la prostate sont effacés et *on sent que le doigt en est séparé par une assez grande épaisseur de tissus.* La pression fait sourdre un peu de liquide purulent au méat. Le fait se répète pendant la défécation.

Du 15 juin 1885 au 24 mai 1886, les symptômes de prostatite chronique ont continué.

Obs. XXXVIII. — Stewart. — *Medical and Surg. Reports.* 5 septembre 1896, p. 297. (L'observation originale n'a pu être collationnée).

Rétrécissement péri-rectal consécutif à une péri-cystite.

DOCUMENTS

V. — Rétrécissements péri-coliques exogènes (de siège non pelvien),

Obs. XXXIX. — Bazy. — *1° Occlusion intestinale par coudure de l'S iliaque. Laparotomie. Redressement de l'anse. — 2° Rétrécissement du côlon. Anus cæcal. Exclusion du côlon. Iléo-sygmoïdostomie. Guérison de l'anastomose iléo-sygmoïdienne. Échec secondaire de l'exclusion. — Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 21, p. 556, le 12 juin 1906 (et discussion : Moty, Quénu, Bazy).

Mme M..., cinquante-six ans, est soignée depuis longtemps pour des accidents gastro-intestinaux qui peuvent se résumer dans des alternatives de constipation et de diarrhée; souvent elle passait de huit à dix jours sans aller à la garde-robe. Au bout de ce temps, elle était prise de coliques assez violentes soit spontanées, soit provoquées par des laxatifs; elle expulsait des matières dures, fermes, puis molles, et enfin avait de la diarrhée qui durait un ou deux jours. Elle était tranquille pour quelques jours, puis recommençait à souffrir.

C'est une de ces périodes qui s'est terminée par l'occlusion intestinale pour laquelle j'ai dû intervenir.

Les laxatifs étant impuissants, sur les conseils du Pr. A. Robin on avait employé l'électricité, sous forme de lavements électriques qui avaient été impuissants.

Au moment d'appliquer le sixième lavement, le Dr Paulin Moizard remarqua que le pouls était devenu rapide, le facies légèrement altéré. Il laissa cependant appliquer le lavement; mais ce sixième lavement n'ayant rien donné; je fus appelé à voir la malade que je vis à deux heures et demie le 28 janvier dernier.

Je la trouvai fatiguée, le pouls à 120, les traits tirés, le nez pincé.

Le ventre était ballonné partout; mais pendant plusieurs jours le Dr Paulin Moizard avait pu constater une accumulation de matières fécales dans la fosse iliaque. Le toucher rectal était négatif, on ne sentait pas de néoplasme; en avant du rectum, dans le bassin on sent une tumeur qui remplit complètement l'excavation pelvienne; elle parait d'une forme résistante, repousse l'utérus en avant; on la sent de même par le toucher

vaginal; elle paraît alors faire corps avec l'utérus, tellement celui-ci est immobile et appliqué contre la symphyse pubienne.

La dureté paraît telle qu'il est impossible de songer à autre chose qu'à une tumeur; il est vrai que la douleur que détermine le toucher empêche de donner de la précision à l'examen, ce qui explique l'erreur que révélera plus tard l'opération en montrant que cette tumeur est constituée par des matières fécales assez molles cependant pour garder l'empreinte du doigt.

Quoiqu'il en soit, malgré l'incertitude du cas qui paraissait complexe, la malade paraissait avoir des symptômes de rétrécissement intestinal d'une part, et d'autre part une tumeur pelvienne; il était indiqué de faire une laparotomie exploratrice, et de se comporter ensuite en obéissant aux indications.

C'est ce que je fais le jour même, avec MM. les docteurs Huguet et Mouchotte et le Dr Paulin Moizard donnant le chloroforme.

Laparotomie sous-ombilicale.

La main plonge dans le petit bassin pour reconnaître la nature de la tumeur et rencontre cette tumeur dans laquelle le doigt peut s'enfoncer assez facilement, et qui est par conséquent constituée par une accumulation de matières fécales.

Je n'ai pas de peine à voir que ces matières fécales sont contenues dans l'S iliaque tombée dans le petit bassin, tandis que le rectum restait bien fixé; je pensais que cette accumulation s'était faite et n'avait pu se faire que grâce à un rétrécissement siégeant à l'extrémité supérieure du rectum; il n'en était rien.

Je relève donc avec la main cette anse contenant les matières qui s'étaient accumulées haut dans le côlon; je puis ainsi me rendre compte qu'il n'y a pas la plus petite induration, la plus petite bride, le plus petit rétrécissement, et, en fait, je pétris à travers la paroi cette masse stercorale, j'en fais passer une bonne partie dans le rectum.

Ces manœuvres faites, j'inspecte le reste du côlon, et tout d'abord je vois proéminant en partie dans la plaie un gros, un énorme boudin verdâtre constitué par le cæcum qui arrive donc jusqu'à la ligne médiane. Cette distension surtout gazeuse est hors de proportion avec la dilatation des autres parties du gros intestin et notamment de l'S iliaque et du reste du côlon.

Explorant donc le côlon dans sa partie supérieure, je ne tarde pas à sentir qu'il est bridé surtout au niveau de l'angle droit par des adhérences, des indurations : il existe donc à ce niveau le rétrécissement intestinal diagnostiqué et qui tourmente la malade depuis *de si longues années* (donc : *non néoplasique*. G. K).

Les manœuvres que j'ai pratiquées sur le côlon iliaque et qui, je l'espère, doivent aboutir à la sortie facile des matières fécales ne sont donc pas suffisantes, — et n'obvieraient pas aux accidents causés par le rétrécissement colique dont la distension du cæcum est la conséquence, — aussi décidé-je, séance tenante, de fermer la plaie médiane et de faire un anus cæcal.

Pour cela, je fais une incision dans la fosse iliaque droite — le cæcum est dans la plaie —, je veux le suturer à la paroi : il se déchire, tellement il est

friable ; je ferme la déchirure par une pince plate et, en redoublant de précautions, je peux faire cette suture, me réservant d'enlever la pince au bout de vingt-quatre heures quand les adhérences seraient suffisamment organisées.

Occlusion au stérésol de la suture médiane. La malade est reportée dans son lit, où on lui fait une injection sous-cutanée de sérum physiologique.

Le lendemain soir, la débâcle commença par l'anus, il y eut une première selle très abondante de matières pâteuses.

Elle fut suivie en quelques heures d'une autre non moins abondante, et de trois autres non moins abondantes dans les quarante-huit heures qui suivirent ; on ne pouvait se figurer qu'il pût y avoir tant de matières dans l'intestin.

La pince du cæcum est enlevée après vingt-quatre heures, mais pendant deux jours il ne s'écoule rien que quelques glaires, puis il s'écoule des matières fécales liquides, mêlées de glaires très irritantes qui font désunir la plaie cutanée en partie.

Ce seront du reste le plus souvent des matières semi-liquides et irritantes mêlées de glaires qui s'écouleront ultérieurement par cette plaie.

La malade a eu de la fièvre qui était due à des résorptions intestinales ; il suffisait pour la faire tomber de donner un purgatif léger.

La muqueuse du cæcum n'a jamais été rouge ni rosée ; elle est toujours restée brunâtre.

La malade a dû toujours être alimentée avec des pâtes et des farineux.

Elle n'a eu que deux petites garde-robes naturelles pendant les deux mois qui ont suivi.

L'état général étant suffisamment bon, il fallait songer à obvier aux accidents dus au rétrécissement du côlon. La solution qui s'imposait était l'occlusion unilatérale du côlon et une entéro-anastomose.

Le 11 avril dernier, je procède à cette opération avec le concours de mes élèves, les Dr Deschamps et Vézard. Le Dr Paul Boncour donnait le chloroforme.

Je rouvre la plaie médiane.

Je trouve l'épiploon un peu épaissi ; pas d'adhérences ni de l'épiploon ni de l'intestin.

Je saisis la fin de l'iléon et l'S iliaque et cherche les meilleures places pour l'anastomoser. Malgré la légèreté des tractions exercées sur le côlon iliaque, celui-ci se déchire très légèrement sur une étendue de 1 centimètre, le péritoine étant seul intéressé ; c'est un avertissement.

C'est à 12 à 15 centimètres environ du cæcum qu'il convient de faire l'anastomose de l'iléon.

Je commence à faire un écrasement de l'intestin au moyen de l'instrument de J.-L. Faure. Je place à ce niveau une ligature à la soie modérément serrée, et je réunis les deux bouts de l'intestin par une suture à la Lembert, suivant en cela le procédé de MM. Souligoux et David, puis je fais l'anastomose iléo-sigmoïdale par les deux plans de suture classique.

Dès le lendemain, la malade avait une garde-robe diarrhéique.

L'anus cæcal a été tari pendant trois semaines, puis a recommencé à

laisser écouler des matières sans que les selles par l'anus vrai aient disparu.

La guérison n'est interrompue que par un abcès de la cuisse survenu à la suite d'une injection de sérum artificiel.

La malade n'a plus actuellement que son entérite muco-membraneuse qui lui donne des garde-robes subites et dont les médecins viendront, je crois, à bout.

Quant à la fistule cæcale, je n'y ai encore rien fait.

En somme, c'est un succès à l'actif du traitement des rétrécissements du côlon par l'iléo-sigmoïdostomie, mais échec de l'occlusion unilatérale du côlon par le procédé de MM. Souligoux et David.

Je dis un échec, car au moment où j'écrivais ces lignes rien n'est passé par l'anus cæcal; mais vers le 25 mai ont commencé à passer les matières fécales et depuis ce moment, il en sort à peu près autant par cet anus artificiel que par l'anus naturel.

La malade est donc restée plus de quarante jours sans que rien ne sortit par l'anus cæcal.

M. Moty. — L'intéressante observation de M. Bazy me rappelle que dans le cas d'obstruction intestinale pour coprolithe volumineux de l'S iliaque que j'ai présenté il y a six mois à la Société de Chirurgie, l'accumulation des matières s'était faite non pas immédiatement au-dessus de l'obstacle, mais dans la terminaison de l'intestin grêle, le côlon restant lui-même à peu près vide et moins volumineux que ce dernier; celui-ci était distendu par des matières pâteuses dont j'estime le volume à plus de deux litres et qui s'évacuèrent en une série de selles multiples les troisième et quatrième jours après l'intervention.

J'estime donc que les matières étaient retenues au-dessus de la valvule de Bauhin par un phénomène spasmodique de nature réflexe et que le rôle du système nerveux ne doit pas être négligé dans l'interprétation des phénomènes consécutifs aux étranglements internes.

M. Quénu. — Il ne me semble pas que l'interprétation de M. Bazy soit exacte, rien ne démontre dans son observation le rôle d'une coudure de l'S iliaque; où se ferait cette coudure anormale? L'anse sigmoïde est coudé par définition; j'accorderais plus d'importance au rôle de l'inertie musculaire et à l'accumulation des matières par cette inertie chez une vieille intestinale.

M. Bazy. — Je pensais avoir suffisamment insisté sur les faits suivants :

1° La vacuité du rectum ;

2° La présence d'une tumeur constituée par des matières fécales situées en avant de ce rectum vide ;

3° La possibilité de relever cette masse fécale et de faire passer les matières de l'iliaque dans le rectum ;

4° La distension du cæcum par des gaz ;

5° L'évacuation par l'anus des matières solides molles pendant plusieurs jours après l'opération ;

6° Le fait que les matières qui sont sorties par le cæcum ne sont sorties que plusieurs jours après. Il serait bien extraordinaire que des matières

fussent passées de l'iléon dans le cæcum, fussent passées devant cette porte ouverte sans en profiter pour sortir afin d'aller sortir par l'anus normal.

Les objections qui m'ont été faites ne me paraissent donc nullement s'appliquer au cas que je viens de publier et à l'interprétation que j'ai donnée de lésions et de dispositions précises que j'ai observées, vues, et touchées.

Obs. XL. — Robert Proust. — *Tumeur para-intestinale.* Rapport de Lejars, *Bulletin et Mém. Société de chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1159, 26 nov. 1907.

Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, dont les antécédents ne présentaient rien de particulier, qui avait eu deux grossesses normales et une fausse couche de deux mois, et qui avait commencé à souffrir du ventre en juillet 1905; on ne sait rien de bien précis sur cette première période; mais, en septembre 1905, une laparotomie était faite, dans un des services de l'hôpital Saint-Antoine, et les deux ovaires enlevés.

Ce fut le début d'une longue série de complications qui ne devaient finir qu'un an après, par l'opération de M. Proust. La malade avait quitté l'hôpital avec une plaie incomplètement cicatrisée : deux mois plus tard, en décembre, au cours d'un éternuement, la paroi se rompt au niveau d'un point non encore réuni, un peu d'épiploon prolabe au dehors. Ramenée à l'hôpital avec un début de péritonite, la malade subit une nouvelle opération, et la paroi réparée guérit en trois semaines. Nouvelle sortie. Mais, depuis lors, des douleurs lancinantes ne cessent de se faire sentir surtout dans le flanc gauche : à ce niveau, une grosseur paraît, du volume d'une noix d'abord, et qui s'accroît de plus en plus; de la fièvre se montre (jusqu'à 40 degrés). Après un stade d'accalmie, les douleurs reprennent, et, en mai 1906, la malade entrait à l'hôpital Broca : on constatait alors, du côté gauche du ventre, une tumeur manifeste, qu'on pouvait saisir entre les deux mains.

La troisième laparotomie est pratiquée le 2 juin 1906, par M. le Pr. Pozzi : le ventre ouvert, on découvre que la tumeur du flanc gauche est constituée par l'épiploon adhérent; on le décolle et le résèque, après ligature.

Le 7 juillet, l'opérée rentre chez elle; le 17, elle revenait : elle souffre toujours du côté gauche, elle a eu de la fièvre; « à la palpation, on sent un gâteau très dur, assez superficiel, dans le flanc gauche, plus profond à mesure qu'on se rapproche de la fosse iliaque. Il s'étend à droite, un peu au delà de l'ombilic, en bas, jusqu'à une ligne horizontale partant de l'épine iliaque antéro-inférieure. Il semble que, dans sa partie inférieure, cette masse soit globuleuse ».

Ce fut dans ces conditions que M. Proust intervint de nouveau le 4 août (c'était la quatrième). Il incisa sur le bord externe du droit. « A l'exploration de l'abdomen, écrit-il, on rencontre, au niveau de l'angle gauche du côlon, une masse du volume d'une grosse noix, dure, et au contact de l'intestin, qu'on tâche d'extérioriser. A ce niveau sont de nombreuses adhérences intestinales. Après les avoir libérées, on constate que la tuméfaction

est située dans l'épaisseur du mésocôlon transverse et complètement adhérente au côlon, dont elle réduit la lumière. Macroscopiquement, il est difficile de dire s'il s'agit d'une infiltration tuberculeuse ou néoplasique. » On pratique la résection du côlon sur une étendue de 10 centimètres environ, et on fait l'anastomose en canon de fusil.

Le malade guérit simplement et sort le 1er septembre. Elle a été revue en octobre dernier, treize mois après la dernière intervention; elle ne souffre plus et se plaint seulement d'une volumineuse éventration médiane.

A l'examen de la pièce, on constate que l'intestin est de calibre normal, sauf en un point où un éperon saillant le rétrécit des deux tiers environ; cet éperon correspond exactement à une tumeur, grosse comme une noix, développée au contact des tuniques intestinales, au point où l'épiploon se fusionne avec le mésocôlon transverse. Sur une coupe, cette tumeur, d'un gris rosé, assez nettement limitée, vient au contact immédiat de la paroi intestinale, sensiblement épaissie à ce niveau, mais elle ne se fusionne pas avec elle. L'analyse histologique a montré que les lésions de la paroi intestinale, épaissie, au niveau de l'éperon saillant dans la cavité, sont constituées par de l'inflammation ancienne et de la sclérose, sans aucune trace d'un processus néoplasique quelconque; quant à la tumeur, elle est formée de tissu scléreux, très vasculaire, englobant des lobules adipeux disséminés; ce tissu est le siège d'une inflammation extrêmement marquée; il est riche en vaisseaux dilatés, gorgés de sang, et criblé de leucocytes, en majorité des polynucléaires; on ne trouve, d'ailleurs, ni cellules géantes, ni bacilles ni rien qui rappelle la tuberculose; il s'agit, en somme, d'une tumeur para-intestinale, qui ressemble absolument à un noyau d'épiploïte.

On ne saurait nier que l'évolution des accidents, leur origine, leur succession, les accès fébriles, les lésions épiploïtiques relevées au cours de l'avant-dernière laparotomie, ne fussent, ici, de très précieuses indications cliniques, susceptibles d'éclairer le diagnostic et de faciliter l'interprétation exacte de la tumeur para-intestinale. Cette tumeur, même à l'examen direct, ressemblait à du cancer ou à de la tuberculose, mais nous savons bien que pareille similitude d'aspect, de siège, de forme, de consistance, n'est pas exceptionnelle dans les néoformations purement inflammatoires de l'abdomen, et, dans le cas présent, tout le processus témoignait en faveur de cette dernière hypothèse. M. Proust ne s'arrêta pas, d'ailleurs, à un diagnostic ferme; la tumeur lui parut suspecte, elle intéressait et rétrécissait l'intestin : il crut devoir pratiquer la résection. Peut-être cette exérèse n'était-elle pas absolument nécessaire, d'autant plus qu'aucun désordre intestinal n'est signalé dans l'observation, et la libération de l'angle colique adhérent eût peut-être suffi, comme le fait s'est réalisé plusieurs fois; devant la nature imprécise du pseudo-néoplasme, notre collègue a pris le parti radical, et son opérée a guéri définitivement. La critique servirait peu; mieux vaut enregistrer ce nouvel exemple, le joindre à ceux que la pratique courante nous fournit assez souvent, et, par l'analyse de ces tumeurs suspectes, chercher à les mieux connaître, pour leur appliquer, le cas échéant, le traitement qui leur convient.

VI. — Péri-sigmoïdite sous-séreuse intestinale.

Obs. XLI. — G. Kuss et Okinczyc. — *Cancer du côlon ascendant avec perforation de la valve iléo-colique et perforation juxta-tumorale. — Epithélioma alvéolaire cylindrique. — Péri-sigmoïdite sous-séreuse* [1].

Vve A..., âgée de cinquante-cinq ans, entre le 29 avril dans le service de notre maître, M. le Dr Hartmann, à l'hôpital Lariboisière, pour une tumeur abdominale.

Début il y a quinze mois par une douleur dans la fosse iliaque droite.

Fin juillet 1904, elle sent une douleur plus violente dans cette région et y reconnaît la présence d'une tumeur grosse comme un œuf. Depuis, cette tumeur n'a cessé de s'accroître et, actuellement, remplit tout le côté droit de l'abdomen.

Examen. — Inspection : tuméfaction nette de l'abdomen étendue de la fosse iliaque jusque dans l'hypochondre gauche.

Palpation, dans le lit à plat : mobilité relative. Au pôle supérieur de la tumeur on perçoit, quand on fixe la tumeur, une rénitence manifeste.

La tumeur ne prend pas le contact lombaire.

En position élevée du bassin : la tumeur sort complètement du bassin et prend contact avec le rebord costal.

On ne peut sentir un pédicule reliant la tumeur aux organes du petit bassin.

Toucher : col effacé avec cicatrice dans le cul-de-sac vaginal postérieur.

Insufflation rectale : le côlon est nettement perçu à gauche; le cæcum dilaté est très facilement percuté à droite de la tumeur et la sépare de la fosse iliaque.

Le côlon transverse passe en sautoir au-devant de la tumeur et près du pôle supérieur de la tumeur qui apparaît ainsi nettement rétro-péritonéale.

Diagnostic. — En présence de ces symptômes et de ces signes physiques le diagnostic de tumeur du côlon ascendant ou de tumeur rétro-péritonéale fut posé, cancer probablement dans le premier cas, sarcome dans le second, et le 19 mai M. Hartmann pratiquait une cœliotomie exploratrice qui révélait l'existence d'une tumeur inopérable du côlon ascendant.

Notre malade meurt en état de collapsus, le 20 mai, sans avoir présenté de nouveaux phénomènes du côté de son appareil gastro-intestinal.

A l'*autopsie* nous constatons que la suture à trois étages des différents plans abdominaux a parfaitement tenu; pas de foyers de suppuration; pas d'adhérences épiploïques à sa face profonde.

L'abdomen étant ouvert, nous trouvons une volumineuse masse occupant le flanc droit et constituée par le côlon et des anses d'intestin grêle agglutinées entre elles et formant tumeur.

Une ligature est placée sur la portion terminale de l'iléon, une autre sur le milieu du côlon transverse et la masse est énucléée.

1. *Bulletins et Mémoires.* Société anatomique de Paris, séance du 5 mai 1905, p. 442.

A ce moment, et en énucléant cette masse, nous ouvrons plusieurs gros foyers de péritonite enkystée qui donnent issue à un pus jaune, épais, d'odeur infecte, fécaloïde.

Quant à la tumeur, elle est formée essentiellement par la portion terminale de l'iléon, le cæcum avec un appendice adhérant et presque fusionné à l'ampoule cæcale dont nous ne pouvons le détacher, le côlon ascendant et le tiers droit du côlon transverse. A cette masse principale adhèrent, en arrière une anse intestinale dont la lumière est colorée fortement en vert par la bile (quatrième portion du duodénum) et de volumineuses masses graisseuses d'une dureté spéciale, graisse sous-péritonéale ayant subi une sorte d'hyperplasie de défense et que l'examen histologique nous révélera être le siège d'une abondante infiltration leucocytaire. Nous étant débarrassé de ces masses lipomateuses, nous incisons l'intestin, iléon, cæcum et côlon, tout le long de sa face antérieure. Immédiatement fait saillie et se présente à nous une masse fusiforme, du volume d'une grosse orange, d'aspect spongieux, sessile, s'implantant sur un flanc gauche du côlon ascendant, mais n'oblitérant en rien la lumière du canal colique.

Le cæcum étant lavé ainsi que le côlon de son contenu, matières stercorales jaunes, de consistance de mastic de vitrier, d'odeur horriblement fétide, nous pouvons étudier cette tumeur en choufleur dont la corticalité s'en va, en bouillie sphacélée, sous le filet d'eau qui la déterge. L'iléon en sa portion terminale, le cæcum, le côlon ascendant très réduit en hauteur, la moitié droite du côlon transverse s'enroulent, pour ainsi dire, autour du pivot constitué par la tumeur.

La masse principale, dont la corticalité a subi une mortification partielle par sphacèle et infections secondaires, a son implantation sessile, très légèrement resserrée, en plein flanc gauche du côlon ascendant. Mais la colique est largement infiltrée aux alentours de la tumeur principale qui est comme entourée de noyaux secondaires dont le relief s'accuse à peine à la surface de la muqueuse.

La valve iléo-colique est envahie et perforée à sa partie moyenne; au-dessus de la tumeur, au niveau de l'angle colique gauche, siège une nouvelle perforation à l'emporte-pièce, de la grosseur d'une lentille et qui donne accès dans une petite poche purulente, juxta-intestinale, à parois constituées par du tissu lipomateux sous-péritonéal, tissu infiltré macroscopiquement et microscopiquement.

Le reste de l'intestin grêle est libre; mais l'S iliaque apparaît infiltré à la palpation et en l'enlevant en même temps que le rectum, nous rompons à nouveau une série de poches de péritonite purulente enkystée. Notons toutefois que le Douglas est libre de toutes adhérences ainsi que l'appareil utéro-annexiel. Les poches purulentes siégent surtout à gauche et en arrière; pus ayant les mêmes caractères que le pus péri-colique.

A l'ouverture de l'anse sigmoïde, nous notons la présence de noyaux cancéreux secondaires, de l'infiltration de la paroi intestinale, l'aspect sphacélé de certains points de la paroi et, sans qu'il y ait perforation proprement dite, *la présence en un point d'une vaste poche purulente juxta-intestinale*,

en forme de sac appendu à l'intestin et qui s'est creusée dans l'épaisseur d'une frange épiploïque qu'elle a distendue en même temps que la graisse de celle-ci s'organisait en cette sorte de tissu lipomateux, infiltré, de défense et de réaction dont le rôle nous est aujourd'hui bien connu.

Rien aux autres organes.

Examen histologique. — La tumeur nous est apparue, sur des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, et pratiquées sur des fragments prélevés en différents endroits, comme un épithéliome cylindrique alvéolaire, à rang de cellules cylindriques unique, ayant déterminé une véritable lipomatose de réaction. Néoplasme et tissu lipomateux étaient abondamment infiltrés d'éléments leucocytaires, témoins d'infection secondaire. Celle-ci a provoqué le sphacèle et la modification de certaines parties de la tumeur, en même temps que par un processus primitif, ou secondaire (abcès folliculaires), elle déterminait l'apparition de l'une au moins des deux ulcérations avec perforations observées, perforation colique sus-tumorale, alors que la perforation de la valve iléo-colique paraît plus vraisemblablement due au processus néoplasique lui-même.

VII. — Para-sigmoïdite d'origine intestinale.

Obs. XLII. — Rosenheim. — *Para-sigmoïdite d'origine intestinale. Laparotomie; libération des adhérences. Guérison.*

M...., avoué, quarante-cinq ans, frère de médecin, ancien hépatique, nerveux, opéré d'appendicite il y a six ans. A été pris il y a deux mois de violentes douleurs addominales avec forte envie d'uriner, douleurs que ne modifient pas les garde-robes; depuis, les douleurs se sont localisées dans le côté gauche du ventre, constipation opiniâtre avec selles sanguinolentes et un peu glaireuses : pas de fièvre. Appétit conservé, mais douleurs lancinantes avec irradation anale qui ne cèdent pas aux narcotiques.

A l'arrivée à ma clinique je trouve un rectum libre, sans hémorroïdes : dans la fosse iliaque gauche existe un point très douloureux à la pression et je sens sur la partie gauche de l'intestin, près du promontoire, une masse dure, douloureuse, mobile, grosse comme le poing et longue de 8 centimètres environ. Après une évacuation copieuse, la tumeur ne disparaît pas mais diminue un peu de volume (5 à 6 centimètres) et devient plus élastique. A cause de la corpulence du sujet la limite inférieure est indécise.

Rectoscopie. — On arrive facilement jusqu'à l'anse et après insufflation l'instrument est enfoncé jusqu'à 30 centimètres où il est arrêté par des replis de la muqueuse : l'hyperhémie est beaucoup plus marquée qu'à la partie inférieure et la muqueuse saigne légèrement. L'instrument enlevé, la tumeur ne s'est pas modifiée.

Le diagnostic restant en suspens, je confie le malade au professeur Mikulicz de Breslau qui, après examen sous chloroforme, décide d'intervenir : pas d'induration sur tout le trajet du côlon, mais plusieurs adhérences à l'union des segments supérieur et moyen de l'S iliaque avec un gros gan-

glion sous le méso-sigmoïde; le professeur Mickulicz fait le diagnostic de colite ulcéreuse et se contente de rompre les adhérences. Jusqu'à ce jour le malade en a éprouvé un excellent résultat.

Obs. XLIII. — Routier. — *A propos des tumeurs para-intestinales.* (*Bulletins et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1231, 17 décembre 1907.)

Le cas le plus ancien dans mes souvenirs est celui que j'ai vu avec mon très regretté maître Terrillon; ce devait être en 1881, il s'agissait d'une jeune fille qui lui fut amenée par le professeur Lannelongue pour une tumeur énorme de l'abdomen.

Terrillon, que j'aidais, fit une incision médiane, crut voir un cancer généralisé de tout le ventre, et referma, son opinion fut corroborée par l'assentiment de tous les assistants; pendant que la cicatrisation de la laparatomie se faisait, la tumeur fondit, et la malade sortit guérie de la Salpêtrière.

Obs. XLIV-XLV. — Routier. — *A propos des tumeurs para-intestinales* (*Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1232, 17 déc. 1907).

Cas I. — En 1893, j'avais opéré une jeune femme de vingt-trois ans pour deux énormes pyosalpinx qui avaient déjà été ouverts à Bordeaux par la voie vaginale.

Je l'opérai comme nous faisions alors, c'est-à-dire que je pratiquai par la laparotomie l'ablation des deux pyosalpinx, laissant l'utérus en place.

Mes ligatures furent faites à la soie; tout se passa bien; la malade recouvra la santé et j'avais pu constater ce bon état à plusieurs années d'intervalle.

En 1902, elle vint me voir, pâle, amaigrie, souffrant dans le ventre depuis six mois, et ayant vu se développer une tumeur dans l'aine gauche que son médecin avait qualifiée de hernie.

Je l'examinai avec grand soin et fus bientôt convaincu qu'il ne s'agissait pas d'une hernie; cette tumeur était grosse comme une petite mandarine, irréductible, douloureuse, dure, et il me semblait que par le toucher je trouvais une induration de nature suspecte dans le petit bassin du même côté.

Je pensai qu'il s'agissait d'un cancer. Cette malade connaissait le professeur Tillaux, je l'envoyai lui demander son avis.

Notre regretté maître partagea mon opinion, et, bien que croyant à un cancer, s'engagea à en tenter l'ablation.

Or, il s'agissait dans l'aine d'un ganglion extraordinairement épaissi, avec quelques gouttes de pus au centre. En suivant son pédicule, j'arrivai dans une cavité située dans le petit bassin, au centre de laquelle deux grosses soies comme celles qu'on employait baignaient dans du pus.

Les suites furent simples, et cette dame se porte parfaitement.

Cas II. — A la même époque et à quelques jours d'intervalle, une jeune

femme que j'avais opérée à l'hôpital Laënnec en 1890 revint me voir à Necker, avec aussi une tumeur dans l'aine et une induration dans le petit bassin.

Bien que la tumeur fût moins superficielle que chez la précédente, tout chez elle passait derrière l'arcade crurale, je pus faire d'avance le diagnostic, et j'annonçai à mes élèves que nous allions ouvrir un abcès causé par des soies mises là douze ans auparavant. Ils avaient tous fait le diagnostic de cancer.

En effet, je pratiquai une incision parallèle à l'arcade et j'arrivai dans une cavité contenant quelques gouttes de pus et trois grosses soies.

Obs. XLVI. — Routier. — *A propos des tumeurs para-intestinales* (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 36, p. 1231 ; 17 décembre 1907).

Tout dernièrement, j'ai eu à opérer une femme très grosse qui souffrait d'une énorme hernie ombilicale. La libération de 30 ou 40 centimètres d'intestin inclus dans la hernie fut laborieuse; quand ce fut fait, je fus très mal impressionné par une énorme tuméfaction du mésocôlon qui obligeait l'intestin à former une circonférence à très petit rayon, presque un angle, d'où peut-être les accidents herniaires qu'elle avait présentés.

Cette tumeur était dure, rougeâtre, et avait assez mauvais aspect. Je ne crus cependant pas devoir l'enlever. Je réduisis le tout et suturai ma malade. Les suites ont été très simples, cette tumeur n'a pas gêné le fonctionnement intestinal.

VIII. — **Tumeur du mésentère, sous-séreuse.**

Obs. XLVII. — G. Kuss. — *Sarcome rétro-péritonéal. Observation clinique. — Autopsie. — Examen anatomo-pathologique* [1].

Observation clinique. — Le nommé P. C..., âgé de soixante-quatre ans, gardien aux Abattoirs, entre sur les conseils de son médecin, le 4 avril 1905, salle Lasègue, au lit n° 8. Il se plaint du rapide accroissement de volume de son ventre et réclame une intervention chirurgicale immédiate.

Examen local. — A l'inspection, on est immédiatement frappé par le volume du ventre qui est globuleux, un peu en carène, mesurant 120 centimètres de circonférence à l'ombilic. Nous notons l'exagération du réseau veineux sous-cutané indiquant une circulation collatérale très active; du côté droit notamment, un gros tronc veineux relie la veine fémorale aux veines thoraco-diaphragmatiques et à la mammaire. Circulation veineuse très développée aussi autour de l'ombilic d'où rayonnent des veines diver-

1. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, séance du 5 mai 1905, p. 399. Cette obs. montre comme l'intestin supporte bien et longtemps, aussi bien au point de vue de la constitution anatomique de ses parois qu'au point de vue fonctionnel, le voisinage de pareilles tumeurs.

gentes. Ombilic normal, beaucoup plus rapproché de la symphyse pubienne que de l'appendice xyphoïde; la peau est lisse, un peu cireuse, sans vergetures.

La palpation, pratiquée à plat, dans le lit, permet de délimiter très aisément, à travers une paroi abdominale œdématiée, une volumineuse masse tumorale indolore, occupant la région ombilicale, l'hypochondre et le flanc droits, descendant dans la fosse iliaque du même côté, s'étendant également dans les régions homonymes du côté gauche, dans l'épigastre et dans l'hypogastre, sans les occuper toutefois en entier.

Par places, comme encastrées dans la tumeur, la palpation permet de percevoir des masses plus dures, arrondies, notamment dans l'hypochondre droit. La tumeur est, dans son entier, résistante, et d'une dureté élastique, inégale par endroits.

A la percussion, on perçoit une matité continue, épousant la projection topographique de la tumeur, du tympanisme dans le flanc gauche révélant la présence de l'intestin à ce niveau. Dans l'hypochondre droit, une zone étroite de submatité sépare la matité hépatique de la matité tumorale. Aucun signe d'ascite, quelle que soit la position donnée au malade. Une ponction abdominale reste blanche.

Examen général. — Œdème de la paroi abdominale déjà noté; œdème scrotal; hydrocèle bilatérale; par les anneaux inguinaux très distendus passent deux volumineuses hernies facilement réductibles; œdème assez considérable des membres inférieurs, plus marqué aux jambes, godet caractéristique.

Pas de ganglions appréciables dans les régions accessibles à la palpation.

État général. — Malade pâle, un peu jaune, affaibli, amaigri, mais état encore relativement bon.

Fonctions gastro-intestinales à peu près conservées, un peu de constipation; pas de vomissement depuis son entrée.

Foie. — Matité diminuée; rien à l'examen.

Urines. — Ni albumine, ni sucre; le taux de l'urée n'a pas été connu.

Poumons. — Râles sous-crépitants fins, submatité : congestion aux deux bases.

Cœur. — Rien.

Fièvre. — Nulle. Pouls faible; nombre de pulsations : 69.

Évolution. — Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels du malade.

Début de l'affection actuelle, tout à fait insidieux. Le malade a vaguement constaté que son ventre grossissait depuis trois ans environ, ce qu'il attribuait à un *bon état de santé.*

Accroissement, depuis cette époque, lent, ne déterminant aucune douleur, ni gêne, ni pesanteur dans l'abdomen, ne nécessitant pas la cessation des occupations, d'ailleurs peu fatigantes, du malade; accroissement progressif jusqu'en 1905.

A ce moment, notre sujet est un peu gêné pour respirer, ses fonctions digestives, jusque-là bonnes, se modifient : on note quelques vomissements

biliaires, de la constipation, de l'anorexie, de l'anhélation, une gêne croissante de la respiration, la perte du sommeil, un peu d'amaigrissement.

Malgré les traitements prescrits (poudres), par un médecin consulté en ville, à cette époque, le ventre continue à grossir, les membres inférieurs s'œdématient, des épanchements se constituent dans les vaginales; le médecin fait une ponction abdominale qui ne ramène rien et, sur ses conseils, le malade, dyspnéique et affaibli, obligé maintenant de garder le lit où il reste continuellement assis, les jambes pendantes, se décide à entrer à l'hôpital pour se faire opérer.

Les forces du malade, absolument inopérable de par les caractères de la tumeur et ses connexions, déclinent assez rapidement; par l'orifice cutané de la ponction blanche pratiquée peu après son entrée, s'écoule, les jours suivants, de la sérosité d'œdème en assez grande abondance. Escharre trochantérienne droite le 20 avril et décès le 26. Intelligence lucide jusqu'à la mort. Morphine les derniers jours.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen : volumineuse tumeur adhérente par places à la paroi abdominale, surtout en avant : sur les côtés, on trouve des plans de clivage qui en rendent la libération plus facile. Après l'avoir sculptée, pour ainsi dire — nous reconnaissons qu'elle occupe toute la cavité abdominale — ne laissant de libre que le flanc gauche occupé par l'intestin. Plus exactement : l'iléon est dans l'hypochondre gauche et dans le flanc gauche, sur un plan très postérieur. Le côlon descendant descend très en arrière. Le côlon transverse, situé très en arrière, a une moitié gauche pré-vertébrale; sa portion médiane croise en diagonale la partie supérieure de la tumeur d'arrière en avant et de gauche à droite.

L'angle colique droit est situé entre les deux lobes principaux (supérieur gauche et inférieur droit) de la tumeur.

Le côlon ascendant a été refoulé à gauche et en avant, surtout en avant.

La tumeur a pris très vraisemblablement naissance dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, en arrière du méso-côlon ascendant; en se développant, elle s'est coiffée des deux feuillets péritonéaux constitutifs du méso-côlon ascendant en repoussant en avant et à gauche le côlon ascendant qu'elle a fini par encastrer pour ainsi dire dans toute sa portion moyenne.

L'angle droit du grand épiploon se dédouble, à droite, pour tapisser la tumeur; le restant du grand épiploon est situé au-dessus et en arrière d'elle.

En tendant le mésentère, on constate que sa face latérale gauche est normale, mais bombe à gauche sur la tumeur qui la repousse; son feuillet latéral droit tapisse la tumeur avec tout le péritoine pariétal compris entre l'insertion du méso-côlon transverse et celle du mésentère et la séreuse (deux feuillets) du méso-côlon ascendant. Le foie est refoulé en haut et basculé en arrière : le bord antéro-inférieur du foie est à 5 centimètres au-dessus du rebord pseudo-costal droit : l'estomac est également refoulé en haut et à gauche sous les fausses côtes. Le rein, la capsule surrénale et l'uretère droits, ce dernier perméable, sont englobés, noyés dans la tumeur dont ils font partie intégrante.

Généralisation de la tumeur. — Noyaux secondaires tous sous-séreux : tout le long du tractus intestinal; dans presque chacune des franges épiploïques du gros intestin on voit une petite tumeur d'apparence sarcomateuse.

A la face inférieure du diaphragme, noyaux multiples surtout à droite; noyaux en grappes sous le péritoine pariétal, abdominal antérieur; noyaux secondaires dans le ligament supérieur du foie, à la face inférieure du lobe droit du foie.

Petite embolie sarcomateuse en tache de bougie, sous-pleurale au sommet du poumon gauche; congestic . très intense de la base du poumon droit. Bronchite généralisée.

Examen macroscopique de la tumeur. — La tumeur est manifestement un sarcome. Incisée de haut en bas elle se montre constituée d'une sorte de coque plus dense renfermant un parenchyme de consistance plus molle; nous notons la présence d'un gros fibrome dans son pôle supérieur, fibrome facilement énucléable, l'existence de deux volumineuses cavités anfractueuses (pseudo-kystes) à contenu muqueux, liquide, brunâtre; ça et là, la présence d'autres cavités pseudo-kystiques et d'autres masses fibromateuses de plus petit volume. A distance de l'extrémité inférieure du rein droit, il existe de grosses masses d'apparence et de consistance cartilagineuses. Plus près du rein *resté sain*, nous énucléons de petits corps durs, arrondis, os vrai ou, plus vraisemblablement, fibromes calcifiés.

Examen microscopique de la tumeur. — Tumeur principale. — Il s'agit d'une tumeur conjonctive complexe, d'un fibro-sarcome.

Sarcome fuso-cellulaire dans sa plus grande étendue, globo-cellulaire dans sa zone d'extension.

Les fibres conjonctives sont bien mises en évidence par l'hématoxyline-Van Giesen; très rares en certains endroits, elles constituent en certains points de véritables petits fibromes bien individualisés.

Dans ce fibro-sarcome, les vaisseaux sont très abondants, vaisseaux artériels et veineux normaux, vaisseaux embryonnaires, petits ou volumineux, sinusiens, sans paroi propre, autour desquels les éléments fuso-cellulaires ou globo-cellulaires sont abondants, tassés, formant à ces vaisseaux une véritable virole cellulaire, très caractérisée.

Nombreuses et très étendues hémorragies interstitielles, diffuses, déchiquetées, reconnaissables à l'absence de la virole cellulaire précédemment décrite.

Ce sarcome a subi en certains points la dégénérescence graisseuse, éléments cellulaires vacuolés avec contenu des vacuoles prenant bien la coloration orange; en d'autres points, la dégénérescence muqueuse, éléments cellulaires, petits, étoilés, distants, en réseau, avec vaisseaux à parois propres.

Pseudo-kystes par dégénérescence muqueuse; d'autres par infiltration séreuse; d'autres encore par hémorragies interstitielles avec épanchement sanguin modifié ou par dégénérescence et nécrose.

Le liquide kystique renferme des globules rouges, des leucocytes et des

cellules conjonctives, les unes lancéolées, les autres rondes, d'autres étoilées ou irrégulières, tous éléments cellulaires altérés, avec noyau peu visible, protoplasme granuleux et vacuolé et très faible chromophilie.

Myxome vrai en certains points avec vaisseaux embryonnaires et abondantes et sinusiennes hémorragies interstitielles.

Noyaux secondaires. — Sous-péritonéaux : fibro-sarcome avec régions myxo-sarcomateuses, le processus néoplasique n'a envahi ni le foie, ni les aponévroses de la sangle abdominale, ni le diaphragme, à peine, de ci, de là, quelques tenons conjonctifs sarcomateux globo-cellulaires.

Le noyau sous-pleural est essentiellement sarcomateux. Sarcome fuso-cellulaire avec traînées, coulées cellulaires en tourbillons.

En définitive, tumeur très complexe où domine manifestement l'élément sarcome sous ses deux formes les plus répandues, fuso-cellulaire et globo-cellulaire, mais aussi sarcome fibro-myxomateux ayant subi en certains points les dégénérescences lipomateuse et muqueuse (pseudo-kystes). Nous n'avons pu rechercher la présence du glycogène dans la tumeur, ni couper, à fin d'examen histologique, les zones d'apparence cartilagineuse ou osseuse dont nous n'avons reconnu la présence que tardivement en prélevant sur la tumeur, pour la conserver, une tranche comprenant le rein et l'uretère.

Pour l'étude des zones myxomateuses et des zones d'accroissement de la tumeur, ainsi du reste que pour celles où les éléments cellulaires embryonnaires sont très nombreux et où les hémorragies et les vaisseaux adultes ou de néo-formation prédominent, nous recommandons un procédé de coloration qui nous a donné jusqu'ici de bons résultats. Colorer avec une solution à p. 100 de bleu de toluidine et surcolorer, laver à l'eau, puis faire agir très vite, et de façon très égale, une solution saturée d'acide picrique alcoolisée jusqu'à virage au vert frange plus ou moins foncé; nous attendons l'obtention d'une teinte d'un vert d'or), lavage rapide à l'eau ou, immédiatement, série des alcools, xylol et montage au baume. Coloration verte fixe : noyaux colorés très finement dans tous leurs détails en vert foncé, protoplasma et fibres conjonctives en jaune, hématies en jaune plus foncé.

IX. — Suppurations et abcès sous-séreux pariétaux, ilio-pelviens (juxta-coliques).

Obs. XLIX. — E. Potherat. — *A propos des tumeurs para-intestinales.* (*Bulletins et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XXXIII, n° 39, 17 décembre 1907, p. 1227.)

Je rappellerai d'abord qu'il y a déjà plusieurs années, j'ai eu l'occasion de vous parler ici d'une tumeur dure, ligneuse, sonore à la percussion, s'accompagnant de troubles intestinaux et d'un certain degré de déchéance organique. Or, l'opération m'avait conduit dans un foyer inflammatoire, dense, développé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et englobant à la fois le péritoine et le côlon iliaque. Au centre de ce foyer, existait une

toute petite cavité contenant quelques gouttes d'un liquide d'apparence visqueuse, assez clair. Cette néoformation inflammatoire avait eu pour point de départ une injection de sérum de Brown-Séquard que notre opéré nous déclara s'être faite à ce niveau nombre de semaines auparavant.

Obs. L. — Michaux. — *Péri-sigmoïdite d'origine ovarienne gauche.* (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 13 mars 1906, t. XXII, n° 9, p. 286-291.)

Le 18 janvier 1906, on amène dans mon service à l'hôpital Beaujon, salle Laugier, n° 14, une femme de quarante-deux ans, ménagère, qui se plaint de vives douleurs dans la fosse iliaque gauche, avec vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et porracés.

L'intestin ne fonctionne plus que difficilement; la constipation est opiniâtre, ne cédant qu'à plusieurs purgations d'huile de ricin et à des lavements répétés. Pas d'émission de gaz par l'anus.

La malade a vu en ville un médecin qui l'a mise à la diète hydrique, et l'a engagée à entrer à l'hôpital où il l'envoie avec le diagnostic de péritonite probable.

En l'interrogeant à son entrée dans le service, j'apprends que la maladie actuelle remonte à quatre semaines, et qu'elle a débuté par une perte assez abondante qui a duré près de huit jours, et qui a suivi un retard de près de deux mois considéré par la malade comme un commencement de grossesse (la malade est mère de dix enfants).

Je constate en outre qu'il n'y a pas de péritonite vraie; le ventre est déprimé, la paroi abdominale souple, couverte de vergetures; mais on sent nettement dans la fosse iliaque gauche une tuméfaction longue de 8 centimètresenviron, large de trois travers de doigt, très douloureuse à la palpation.

L'état général est loin d'être brillant; si la température ne dépasse pas 38°, la malade est affaiblie, la respiration est gênée le pouls est petit, rapide, filant, aux environs de 110; la figure exprime la souffrance, les traits sont tirés, la langue blanche, saburrale, les urines plutôt rares et chargées.

Le toucher rectal et le toucher vaginal ne révèlent aucune lésion annexielle appréciable, l'utérus est un peu volumineux, mais mobile; le col mou, légèrement entr'ouvert et effacé.

Je diagnostique une péri-sigmoïdite en faisant des réserves sur l'origine et le siège précis de ce phlegmon.

Nous tentons le refroidissement de cette inflammation par des vessies de glace et pour combattre la petitesse du pouls, nous prescrivons une injection sous-cutanée d'un litre de sérum artificiel.

Le lendemain 19 janvier, l'état est sensiblement le même, toujours inquiétant; il n'y a aucune modification dans l'état du ventre. La malade a eu deux vomissements bilieux. Il n'y a eu ni selle, ni gaz évacués. Malgré le sérum, le pouls est toujours petit et fréquent, la température est cependant tombant à 37°.

Tout en faisant surveiller la malade de très près, et en attendant encore vingt-quatre heures, les préparatifs sont ordonnés pour l'opérer le lendemain s'il n'y a pas de changement.

Le 20 l'état est toujours le même; plutôt plus grave; la tuméfaction iliaque est plus apparente, je décide de ne pas attendre davantage et je procède à l'opération.

Anesthésie chloroformique à la compresse. Incision sur le bord externe du muscle droit du côté gauche, au niveau même de la tuméfaction.

La paroi abdominale incisée, le péritoine est ouvert sur une étendue de 8 à 10 centimètres environ, et nous constatons immédiatement que le côlon iliaque gauche, sain en apparence recouvre une masse dure longue de 10 centimètres environ, qui est incluse dans le méso-côlon iliaque et semble faire corps avec la paroi pelvienne.

A la palpation directe, cette masse est si dure que je me demande si je ne me suis pas trompé et s'il ne s'agit pas d'une masse néoplasique pelvienne.

Le champ péritonéal est limité à l'aide de compresses.

Pour trancher la question, j'incise, ou plutôt je raye sur une étendue d'un centimètre environ, le péritoine du méso-côlon iliaque, et j'explore la tuméfaction avec une sonde cannelée.

Cet instrument a une certaine peine à pénétrer, mais en pressant un peu, je finis par entrer dans ce tissu dur et je vois sourdre le long de la cannelure de la sonde quelques gaz et une petite quantité de pus.

Le diagnostic premier est bien le bon.

J'agrandis ma boutonnière et j'ouvre avec le doigt un gros foyer périsigmoïdien d'où s'échappe une bonne quantité de pus verdâtre et bien lié, sans odeur.

Le foyer largement ouvert, ayant été bien évacué, j'y mets un gros drain et je panse le foyer purulent avec deux mèches de gaze iodoformée imbibée de naphtol camphré. La plaie est laissée largement ouverte; on la recouvre de compresses humides soigneusement exprimées.

Le soir, le pouls est toujours petit et faible, la température est à 37° 5, on fait à la malade une injection d'un litre de sérum, et une ou deux seringues d'huile camphrée.

Le 21 janvier. L'état est toujours le même, pas de réaction péritonéale, température à 37°,8, pouls petit à 112. Un litre de sérum.

Le 22. Température redescendue au-dessous de 37°. La malade a rendu quelques gaz par l'anus, elle se sent un peu soulagée. Elle urine seule, mais en très petite quantité : 400 grammes environ.

L'analyse donne :

Densité, 1,019

Chlorures en Na Cl, 2 gr. 10 par litre,

Phosphates en acide phosphorique, 1,60

Urée, 17 gr. 50

Acide urique, 0,38

Albumine, 0 gr. 80

Glucose, néant.

Le 22 au soir. Pouls petit, presque imperceptible. Piqûres d'huile camphrée, de caféine et d'éther.

Dans la nuit, les phénomènes s'aggravent, la respiration est pénible et saccadée, les extrémités se refroidissent. On arrive cependant à la réchauffer.

Le 23 au matin. Le pansement est renouvelé, il n'y a pas de péritonite, le ventre est souple, les mèches sont imbibées de pus, mais il n'y a pas de rétention. La malade est très faible. Diarrhée profuse.

Le 24. Dans la nuit, crise de dyspnée intense, refroidissement des extrémités, agitation, la malade meurt à trois heures du matin.

Nous avons pu faire son autopsie et de l'examen anatomique très complet auquel nous nous sommes livrés, il résulte qu'il s'agissait bien d'une *périsigmoïdite suppurée* reconnaissant pour cause un *abcès de l'ovaire gauche* propagé par la voie des lymphatiques à tout le tissu cellulaire sous-péritonéal en avant du psoas jusqu'au hile du rein.

En voici les principales particularités : le gros intestin est de couleur normale ; il a son calibre ordinaire.

En le rejetant en dedans, nous tombons sur une nuque purulente diffuse, qui occupe le mésocôlon iliaque gauche, siège au niveau de la partie moyenne de la fosse iliaque et s'étend en avant du muscle psoas longeant l'uretère sain, sans lésions ni calculs, accompagnant ainsi jusqu'au hile du rein les lymphatiques de l'ovaire.

En suivant en bas cette infiltration purulente, nous sommes conduits sur l'ovaire gauche dont le pôle périphérique est sphacélé, noirâtre, présentant une sorte de petite cavité purulente.

La trompe est un peu rouge, mais non augmentée de volume.

L'intestin est recroquevillé, semblable à un intestin de poulet, mais il n'y a aucune lésion intestinale.

M. Mauté, chef du laboratoire de Beaujon, a fait l'examen histologique de ces pièces, des coupes diverses ont été faites sur l'ovaire, l'uretère, le péritoine, l'S iliaque, le cæcum et l'intestin grêle.

Il nous a remis la note suivante :

L'*ovaire gauche* est de volume normal. Des coupes sont pratiquées suivant son grand axe pour en étudier la topographie à un faible grossissement. Elles montrent au centre trois abcès qui occupent la presque totalité du parenchyme. Le reste de l'organe n'est plus représenté que par une loque fibreuse, présentant elle-même entre quelques abcès miliaires une infiltration embryonnaire considérable autour des vaisseaux et de quelques follicules restants. La plupart des vaisseaux présentent des lésions de sclérose avancée.

La *trompe* du même côté serpente au-devant de l'ovaire auquel elle adhère. Elle est perméable dans toute son étendue et présente seulement des lésions de salpingite interstitielle atrophique.

L'*utérus* est augmenté de volume, congestionné et un peu mou.

Les *annexes* du côté opposé sont absolument sains. Il en est de même de l'intestin et du péritoine.

Des coupes pratiquées le long de l'*uretère* montrent également l'intégrité de cet organe.

De plus, elles permettent de suivre le processus de *lymphangite aiguë* suppurée, depuis l'ovaire jusqu'à l'abcès iliaque.

Le *rein gauche* présente, outre des lésions anciennes de sclérose légère, des altérations récentes et extrêmement marquées de néphrite aiguë diapédétique et surtout dégénérative. Le rein droit n'avait pas été prélevé à l'autopsie.

En résumé, cet examen attentif démontre qu'il n'y a aucune lésion appréciable de l'intestin, et que, dans notre cas, il s'agit bien d'une *suppuration périsigmoïdienne d'origine génitale*, due à la propagation par les lymphatiques de l'ovaire d'une inflammation suppurée de cet organe.

Vu :

Le Président de la thèse,

E. QUÉNU

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

« Je suis convaincu, dès longtemps, que de nos jours, il est impossible d'être au courant de toute la littérature des sujets que l'on traite. Combien s'illusionnent ceux des écrivains médicaux qui prétendent à l'infaillibilité en fait de bibliographie. »

MAYOR.

H. ALLEN, Infections du para-côlon, avec rapport de trois cas, *Amer. journ. of the med. sc.*, janv. 1903, p. 96.

ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II, p. 686, 4e édit. (tumeur pelvi-péritonitique comprimant le rectum et prise pour un cancer de cet organe). 1 obs.

ARALLAIN, Sigmoïdite par oxyure vermiculaire, *Riforma medica*, an XX, n° 35, p. 962-964, 30 août 1904.

WILLIAM SEAMAN BAINBRIDGE, Abcès périduodénal secondaire à un ulcère du duodénum, *Med. News*, 7 mars 1903, p. 433.

BALZER, *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, 1877, p. 402, 1 obs.

BAZY, Occlusion chronique par tumeur du petit bassin comprimant le rectum. Laparotomie. Mort. In thèse Sénéchal, *loc. citato*, p. 52. 1 obs.

BERGMANN W., 3 cas d'infection du côlon ilio-pelvien, *Prag. med. Wochensch.*, 30 juin 1904.

BERGMANN, Les sténoses de l'intestin, conséquence tardive de l'appendicite, *Deutsche med. Woch.*, 13 décembre 1906, p. 2026.

BIGGS, *Med. Record.* New-York, 1893, p. 153, 1 obs.

J. BINNIE, La péricolite droite, *The Monthly Cyclop.*, août 1905, p. 341.

BITTORF, Die akuten u. chronichen umschriebenen Entzündungen des Dickdarms speziell der Flexura sigmoïda, *Münchner med. Wochenschr.*, 26 janvier 1904, S. 147-150. — Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneums, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1906, t. LXXXVI, fasc. 4-5.

BLAND-SUTTON J., Les conséquences de la perforation du côlon par de petits corps étrangers, surtout au point de vue de la formation d'abcès dans l'appendice épiploïque, *Lancet*, 24 oct. 1903.

W. F. BROOK, Hypertrophie congénitale et dilatation de l'anse sigmoïde, *Brit. med. Journ.*, 13 mai 1905, p. 1035.

BURKARDT, Sur la cause des symptômes du côté gauche dans la perityphlite, *Munchener med. Woch.*, II, décembre 1906, p. 2440.

CATZ, Sigmoïdites et péri-sigmoïdites, *Gaz. des Hôpitaux*, 5 janvier 1907, p. 15.

PAUL CAVAILLON ET G. LECLERC, Étude anatomique du segment sus-jacent aux sténoses intestinales, *Revue de Gynécologie*, t. XI, n° 3, mai-juin 1907, p. 443.

GEORGE A. CLARKSON, Un cas d'occlusion intestinale chronique avec perforation de l'anse sigmoïde, *Lancet*, 25 mars 1905, p. 792.

CRIPPS, *Diseases of the rectum and anus.* London, thd. Ed., 1890, p. 230.

David, Sarcome primitif du mésentère ayant envahi le rectum. Noyaux secondaires dans le myocarde. Phlébite sarcomateuse de la veine iliaque gauche. Évolution rapide, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 23 déc. 1904, p. 853-856.

E. Desnos, Traitement des suppurations chroniques prostatiques et périprostatiques, *Ann. des M. des Org. gén.-urin.*, 1er mars 1906, 24e ann., vol. I, n° 5.

V. Derera, Un cas d'étranglement complet de l'anse sigmoïde, suivi de perforation avec péritonite secondaire, dû au pédicule tordu d'un kyste para-ovarien. *Centralbl. f. Gynäkologie*, 28 avril 1906, p. 478-479.

Pierre Duval, *Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien*, thèse, Paris, Steinheil, 1902. — Syndrome colique, *Cours de Médecine operatoire*, professé à la Faculté de médecine de Paris, 7 juin 1907.

F. W. Edwards, *Medical Record*, New-York, 1888, I, p. 440. 1 obs.

Ewald C. A., Tumeurs intestinales dans la région iliaque gauche, *Berlin. klin. Wochensch.*, 30 nov. et 7 déc. 1903.

J.-L. Faure et H. Rieffel, Art. Rectum et Anus, in *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus. Paris, Masson, 1898, Retrécissements périrectaux, t. VI, p. 796.

Fleichner, *Münchener med. Wochens.*, 1895, S. 1060.

P. Gallois, Occlusion intestinale causée par un énorme fibrome utérin. Guérison des accidents par le décubitus latéral droit, *Bull. de thérapeut.* 15 juin 1904, p. 859-865.

Gouilloud, De l'étalement pelvien du côlon terminal à la fin de la laparotomie notamment pour prévenir l'occlusion post-opératoire par adhérences. *XVIIIe Congrès de Chir.*, Paris, 2-7 octobre 1905.

Henri Hartmann, Les rétrécissements péri-rectaux chez la femme, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, décembre 1894, t. XLII, p. 420.

Kirmisson et Desnos, De la transformation fibreuse des tissus péri-prostatiques. Rétrécissements du rectum consécutifs, *Ann. des mal. des Org. génito-urin.*, février 1889, t. VII, p. 72. 4 observations.

Kothe, Une forme spéciale de sténose chronique de l'angle gauche du côlon, *Deutsche med. Woch.*, 31 janvier 1907, p. 179.

Labarde E., *Les spasmes de l'intestin d'origine génitale chez la femme*, thèse de Paris, 1904.

Lacasse et Nau, Occlusion intestinale par bride et imperforation anale sur le même sujet, *Soc. anat.*, juin 1904, p. 519-520.

Lapointe, *Du traitement des rétrécissements non génitaux du rectum*, thèse de Paris, 1897, p. 147. 1 obs.

Le Dentu, *Médecine moderne*, 6 mars 1890. 1 obs.

Lejars, Occlusions intestinales tardives par brides péritonéales. *Soc. de Chir.*, 3 mai 1904, p. 1146.

Lessing, Changements de position du gros intestin dans le ballonnement, *Freie Verein d. chirurgen Berlins*, 19 juin 1905.

P. Lockart-Mummery. Remarques sur la valeur du sigmoïdoscope pour le diagnostic différentiel entre la colite primitive ou secondaire, *Brit. Med. journ.*, 23 décembre 1905, p. 1630.

A. Mathieu et J. Roux, Spasme du côlon, *Gaz. des Hôp.*, 27 juillet 1905, p. 999-1001.

Mayor A., *Semaine médicale*, 1893, n° 182, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1898, p. 421. — Sur une variété d'entérite iliaque, *Archives des Mal. ap. digestif*, Paris, Doin, n° 10, octobre 1907, p. 577-618.

Morestin, *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*, thèse Paris, 1894, p. 275. 1 obs.

H. Temple Mursell, *Brit. Med. journ.*, 12 octobre 1907, p. 950, A case of retroperitoneal haematocele producing acute intestinal obstruction.

Pal, *Wiener klin. Wochens.*, 1889, nos 18-19.

Patel, Péricolite sténosante, *Société de Chirurgie de Lyon*, 7 fév. 1907, in *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1907, p. 524 et *Lyon médical*, 1907.

Payr (de Gratz), Une forme particulière de sténose chronique de l'angle colique

gauche, *XXXIV^e^ Congrès Soc. allemande de Chirurgie, Revue de Chirurgie*, 1905, n° 10, p. 534, 10 octobre 1905.

Potherat, De la péri-colite adhésive sténosante, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 20 juin 1906.

Potherat, Etranglement intestinal à la suite de crise d'appendicite, *Soc. de Chir.*, 10 mai 1904, p. 1216.

Pozzi, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1871, Pelvi-péritonite prise pour exostose du sacrum. 1 obs.

Quénu et Hartmann, *Chirurgie du rectum*, Paris, 1895, p. 247, 1 obs.

Saillant, *Sigmoïdite et péri-sigmoïdites*, thèse Paris, Vigot, 1906.

Schilling, Palpation de l'anse sigmoïde, *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, Bd. XI, H. 4, 1905, p. 355-362.

Schliesinger, Réparation d'un phlegmon du gros intestin, *Gesellsch. f. inn. Medizin u. Kinderl in Wien*, 21 décembre 1905.

Schmidt, Flore des affections gastro-intestinales, 77 *Ven. D. Natur. u. Aerste Meran*, 24-30 septembre 1905.

Schule, Cathétérisme et radiographie du gros intestin, *Arch f. Verdauungskrankheiten*, X, 2, 1904.

Schutz. Le spasme du côlon, *30^e^ Wandervers. d. Südwestd Neurologen u. Irrenarzte in Baden-Baden*, 27 et 28 mai 1905.

Schutz, Une forme grave de spasme chronique du côlon, *Archiv. f. Verdauungskrankheiten*, Bd. XI, H. 4, 1905, p. 324-332.

Schwerin, Résultats dans le traitement de la périty phlite septique par le sérum antistreptococcique (Hoechst), *Deutsche med. Wochenschrift*, 15 novembre 1906, p. 1864-1866.

Segond, *Bull. et Mém. Société de Chirurgie*, mars et avril 1906.

Senechal, *Étude clinique des tumeurs inflammatoires pelvi-péritonitiques*, thèse Paris, Jacques, 1907.

Silbermark, Mécanisme de la surdistension du cæcum dans les sténoses du gros intestin, *Wiener klin. Wochenschrift*, 12 avril 1906, p. 427-431.

Singer, De la sigmoïdite, 77 *Ven. D. Naturf. u. Aerzte Meran*, 24-30 septembre 1905.

Smith, *Surgery of the rectum*, London, 1865.

Société de chirurgie de Paris, *Bulletins et Mémoires* 1906, p. 287, 291, 294, 302, 338, 348, 400. Discussion sur les sigmoïdites et périsigmoïdites du 7 mars au 4 avril 1906. MM. Michaux, Monod, Hartmann, Poncet, Sieur, Loison, Broca, Quénu, Lejars, Tuffier, Segond, Jalaguier, Michaux.

C. H. Souter, Un cas d'absence congénitale de continuité entre le gros et le petit intestin, *Brit. med. journ.*, 3 déc. 1904, p. 1512.

Stewart, *Med. and Surg. Reports*, 5 septembre 1896, p. 297.

Stone Scott, *Med. Record N. Y.*, 1893, II, p. 264. 1 obs.

Strauss, Sigmoïdite chronique hémorragique avec phlegmon sigmoïdal, *Verien f. inn. Medizin in Berlin*, 3 avril 1905.

Strauss, Résultats obtenus avec l'endoscopie de l'anse sigmoïde, *Berliner klin. Wochens.*, 4 septembre 1905, p. 1137-1142.

E. D. Telford, Un cas d'occlusion intestinale aiguë répétée consécutive à une ovariotomie, *Med. chron.*, mai 1905, p. 81.

Tuffier, *Semaine médicale*, 23 juin 1904.

Uffenheimer, Perméabilité du tractus gastro-intestinal aux bactéries, *Deutsche med. Wochenschrift*, 15 novembre 1906, p. 1851-1854.

Walcha, Sigmoïdite aiguë, *Deutsche med. Wochenschrift*, 25 août 1904, p. 1273-1275.

West et Duncan, *Diseases of women*. 1 obs.

Windscheid, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1889, Bd XLV.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 7

CHAPITRE PREMIER

Historique 10

CHAPITRE II

Définition 18

CHAPITRE III

Anatomo-Pathologie 21

§ 1. — Lésions des rétrécissements péri-canaliculaires 21
§ 2. — Péri-sigmoïdo-rectites propagées exo- et endo-intestinales . . 22
§ 3. — Division du côlon pelvien. 23
§ 4. — Parois propres de l'intestin. 24
§ 5. — Propagation de l'infection 28
§ 6. — Péri- et para-sigmoïdites et rectites. 34

CHAPITRE IV

Étiologie. — Pathogénie 40

§ 1. — Causes prédisposantes 40
§ 2. — Causes occasionnelles. 43
§ 3. — Causes déterminantes 46

CHAPITRE V

Étude clinique des rétrécissements péri-coliques pelviens. 59

Moyens d'exploration des organes pelviens, du côlon pelvien et du rectum. 60
Symptômes fonctionnels. 67
Symptômes généraux 72
Obstruction. — Occlusion 73
Évolution. — Formes cliniques 74
Pronostic. — Diagnostic. 76

CHAPITRE VI

Traitement chirurgical 78

Conclusions générales 81

Observations 83

Documents. 120

Bibliographie 139

1670-09. — Coulommiers. Imp. Paul BRODARD.— 12-09.

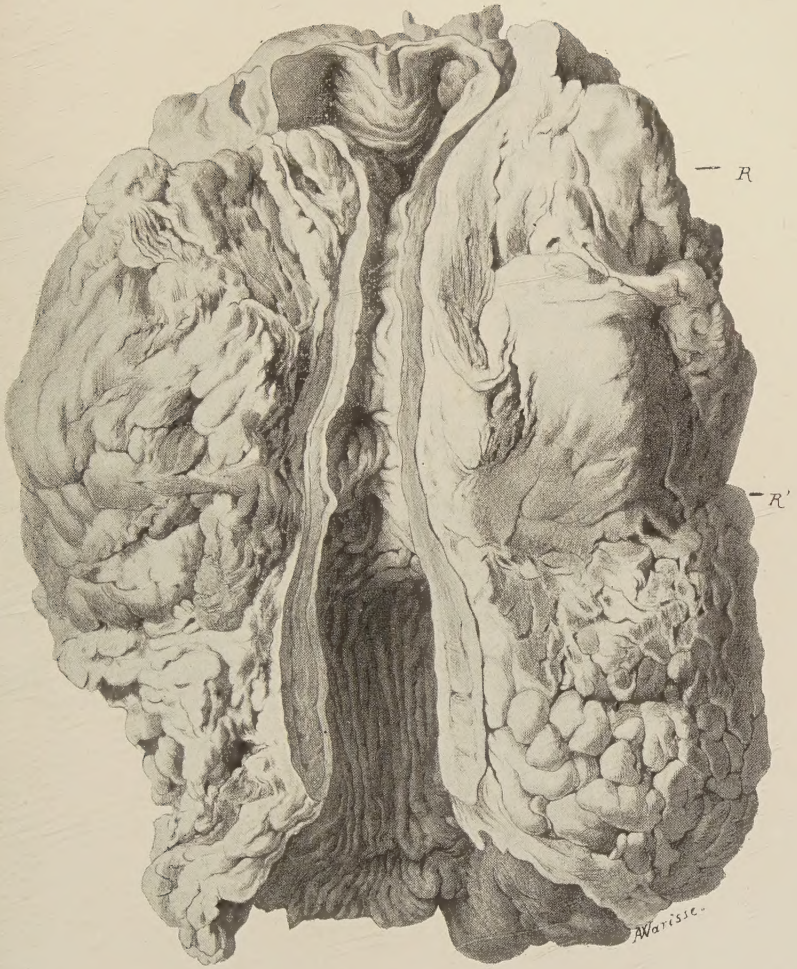

PLANCHE I.

Planche II.